Collège Aquitain

de Médecine d'Urgence

Réseau Urgence Aquitaine

XVI^{èmes} JOURNEES ANNUELLES

DES URGENCES

6 et 7 février 2008

Institut des Métiers de la Santé (I.M.S.) - Hôpital Xavier Arnozan

Groupe Hospitalier Sud - ***Avenue de Magellan - 33604 Pessac***

Collège Aquitain de Médecine d'Urgence - CAMU

Réseau Urgence Aquitaine - RESURA

XVI^{èmes} JOURNEES ANNUELLES DES URGENCES

Mercredi 6 février 2008

16 h 00 **Accueil**

---

16 h 45 **Ouverture**
Ph Dabadie, Président du RESURA

Médecine factuelle et médecine d'urgence

Modérateurs : *J Schmidt, JL Ducassé*

16 h 50 **La médecine factuelle ou la médecine basée sur les preuves**
R Salmi (Université V. Segalen Bordeaux2)

17 h 15 **Médecine factuelle et médecine d'urgence : quelles implications ? Quelles limites ?**
J Schmidt (CHU Clermont-Ferrand)

17 h 40 **La médecine fondée sur le niveau de preuves (EBM). Implications médico-légales**
JC Baste (CHU Bordeaux)

18 h 05 **La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemples en pédiatrie**
P Pillet (CHU Bordeaux)

18 h 30 **La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemples en cardiologie**
JL Ducassé (CHU Toulouse Purpan)

19 h 00 **Table ronde**

19 h 30 **Buffet**

21 h 00 **Clôture**

Jeudi 7 février 2008

Traumatisme crânien grave

1ère session

Modérateurs : M Thicoïpé, MC Harambat

09 h 00 **Evaluation neurologique des traumatisés crâniens graves en préhospitalier**
F Reydy, C Carles, JM Dindart (SAMU 33)

09 h 30 **Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et prise en charge du patient traumatisé crânien grave**
T Lescot,L Abdennour, V Degos, L Puybasset (Hôp Pitié-Salpétrière – Paris)

10 h 00 **Problématiques de régulation et orientation initiale**
O Huth, M Gautron (SAMU 24)

10 h 30 Pause

2ème session

Modérateurs : E Tentillier, N Bruder

11 h 00 **Traumatisme crânien grave en préhospitalier. Protection des voies aériennes supérieures et ventilation contrôlée**
E Tentillier (SAMU 33)

11 h 30 **Indication de l'osmothérapie en préhospitalier et dans les services d'urgence**
N Bruder (CHU Timone – Marseille)

12 h 00 Visite des stands

13 h 00 Repas

3ème session

Modérateurs : K Tazarourte, C Dubois-Gonet

14 h 30 **Neurosédation : objectifs et modalités de réalisation pratique**
B Grenier (CHU Bordeaux)

14 h 50 **Quel objectif hémodynamique dans le contexte de l'urgence ?**
K Tazarourte (CH Melun)

15 h 10 **Faut-il prescrire un traitement anticomitial lors d'un traumatisme crânien grave?**
GE Marguinaud-Tixier (CHU Bordeaux)

15 h 30 **Traumatisme crânien grave. Quel monitorage en Urgence ? Quel monitorage après les premières heures ?**
O Fourcade (CHU Toulouse)

16 h 00 Pause

4ème session

Modérateurs : O Fourcade, B Grenier

16 h 30 **Indications neurochirurgicales en urgence à la phase aiguë d'un traumatisme crânien**
D Liguoro (CHU Bordeaux)

16 h 50 **Quel plateau d'imagerie ?**
C Douws (CHU Bordeaux)

17 h 10 **Lésions traumatiques associés et chirurgie d'urgence**
Ph Dabadie (CHU bordeaux)

17 h 30 Clôture

EDITORIAL

Un praticien hospitalier urgentiste, …qu'est-ce que c'est ?

A l'heure où l'hôpital public fait sa révolution (création des pôles, nouvelle formation continue), il est peut-être temps de se poser la question de la place du médecin urgentiste dans cet environnement ? Et plus largement, l'urgentiste est-il un vrai praticien hospitalier ?

Pourquoi cette interrogation ? Eh bien, parce que notre histoire dans l'hôpital n'est pas la même que celle des autres médecins.

Nous sommes une spécialité sans en être une (nous n'avons pas suivi la filière de l'internat classique, mais nous avons une capacité). Cependant, dans de nombreux pays de la Communauté Européenne, la médecine d'urgence est une spécialité. Notre arrivée dans l'hôpital est récente ; notre recul est de l'ordre d'une quinzaine d'années. A cause de l'organisation actuelle des soins, notre montée en puissance a été rapide ; notre présence est aujourd'hui incontournable à l'hôpital.

Et pourtant …si on considère notre place au sein du corps hospitalier, elle est souvent minime : peu ou pas de représentation en CME, peu de concertations sur les sujets qui nous touchent, des voies longtemps mal fléchées quant à de possibles carrières hospitalières. Tout ceci s'améliore cependant petit à petit.

Alors pourquoi cette différence entre notre travail et notre reconnaissance dans l'univers professionnel que nous avons choisi ?

Il ne devrait pas y avoir une telle différence me direz vous car nous assurons nos gardes et une présence médicale constante, nous accueillons, traitons et orientons les malades. Nous avons une vraie place.

C'est normal répondrai-je car nous avons oublié ce qu'est un praticien hospitalier.

Certes, un tel médecin prend en charge des malades mais aussi il s'investit dans les projets de son hôpital au sein des instances, il fait vivre sa spécialité, il réfléchit sur ses pratiques, il publie, il présente son travail lors des congrès, il s'inscrit dans une démarche régionale et nationale pour certains. Il « porte » sa spécialité. Et enfin, Il forme ses successeurs.

Faisons-nous tout cela ? En tous les cas, peu ou pas assez au niveau de la région Aquitaine ; une preuve en est la pauvreté des publications émanant de notre région lors des derniers congrès nationaux.

Nous sommes réunis ici grâce au Collège Aquitain de Médecine d'Urgence dont nous devrions tous depuis longtemps être des adhérents participatifs.

Les objectifs du Collège sont multiples mais deux sont importants en 2008 :

- *instaurer une formation régulière et pérenne sur des thèmes de l'urgence,*
- *et préparer les plus jeunes d'entre nous à la publication et à la présentation orale.*

Nous ne serons pas reconnus par nos pairs tant que nous ne montrerons pas que nous sommes capables, tous ensemble, de réfléchir à la place de notre spécialité dans l'hôpital et à son avenir, tant que nous ne serons pas une référence dans notre pratique pour les autres médecins.

Aussi, si j'ai un souhait pour cette année, c'est que chacun donne un peu de son temps (même si c'est contraignant) pour aller vers cette qualité et cette rigueur dans notre travail, pour participer et pour faire vivre la médecine d'urgence en Aquitaine, pour créer ce petit « plus » qui doit distinguer les praticiens hospitaliers que nous sommes.

Marie-Christine HARAMBAT,
Secrétaire CAMU

RESEAU URGENCE AQUITAINE

Le Réseau Urgence Aquitaine propose une plateforme régionale de services et d'outils destinés à **améliorer la prise en charge de l'urgence au sein de la région Aquitaine, tant dans ses aspects organisationnels que sécurité et qualité des soins.**

Outils et services proposés

. **Système d'Information géographique**

. **Equipement GPS** et dispositif de navigation embarquée dans les ambulances SMUR

. **Agenda des transferts**
. **Annuaires professionnels** partagés

. **Base documentaire** 24/24
. **Logiciel de recherche clinique et épidémiologique**

. **Veille Sanitaire Régionale Urgence**

. **Fiche « informations critiques »**

. **Logiciel de gestion des gardes**

Site de la Communauté RESURA

Destinés aux membres de RESURA, cet outil permet de gérer un s**ite web privatif autonome** : agenda commun, évènements, forum, référentiels partagés, protocoles régionaux

http://www.resura.net

Réseau d'information et de santé en Aquitaine
Espace Grand Public
Espace Professionnels
Réseau Urgence Aquitaine
Interea Remum latrones ad Amulium regem perduxerunt, eum accusantes, quasi Numitoris greges infestare solitus esset.
Bienvenue
Actualités

Informations critiques patients

Cette application a pour objectif d'***améliorer la qualité et la sécurité des soins*** délivrés aux patients dans le contexte de l'urgence.
Une problématique majeure reste très souvent, l'absence de connaissance de l'histoire du patient, la difficulté à disposer des informations pour alerter les personnes souhaitées lors d'une admission en urgence…

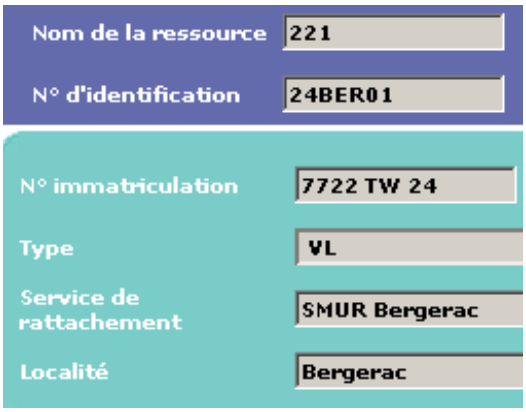
Elle s'adresse à **tous les citoyens de l'Aquitaine.**

A moyen terme, ces informations seront rapprochées du ***dossier médical personnel.***

Système d'information géographique

Les médecins régulateurs des SAMU-centre 15 peuvent *géolocaliser directement* sur une carte de la région, *le lieu de détresse,* et les *moyens de secours disponibles. Ils envoient ainsi les secours les mieux appropriés à la situation du patient. Le suivi des véhicules est assuré par GPS.*

Gestion des UMH



Cette application permet d'accéder à la ***fiche d'identité*** de chaque ambulance médicalisée, mais aussi de suivre les ***changements de statut*** de l'ambulance au cours de sa mission.

Journal de Bord des UMH

Cette application permet de récupérer **les différentes informations liées aux interventions médicalisées.** Seules les données issues des interventions réalisées par le SAMU de rattachement de l'utilisateur sont accessibles.

Annuaires

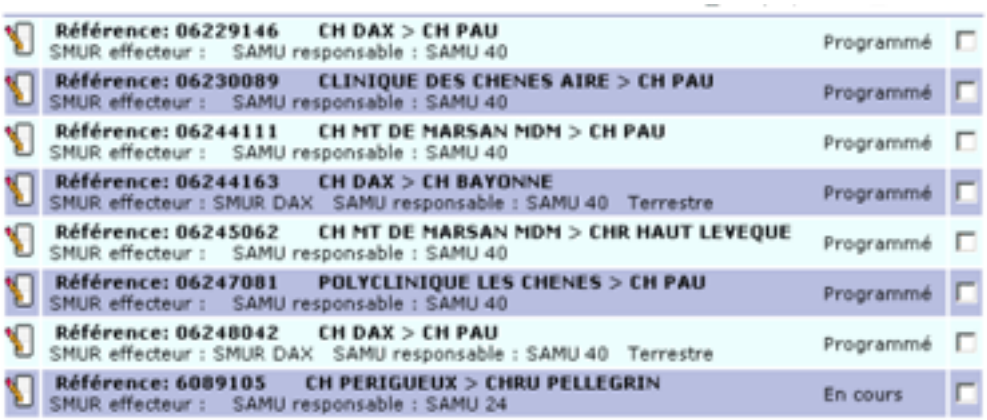
RESURA met à disposition des professionnels de santé, différents **annuaires,** consultés dans le cadre de l'urgence.

Ces annuaires sont couplés au système d'information géographique afin de **visualiser rapidement** les ressources présentes autour d'un **lieu de détresse**.

Agenda des transferts

Cet agenda alimenté, soit automatiquement à partir des logiciels de régulation des SAMU-centre 15, soit manuellement, offre une *vision régionale des transferts médicalisés.*

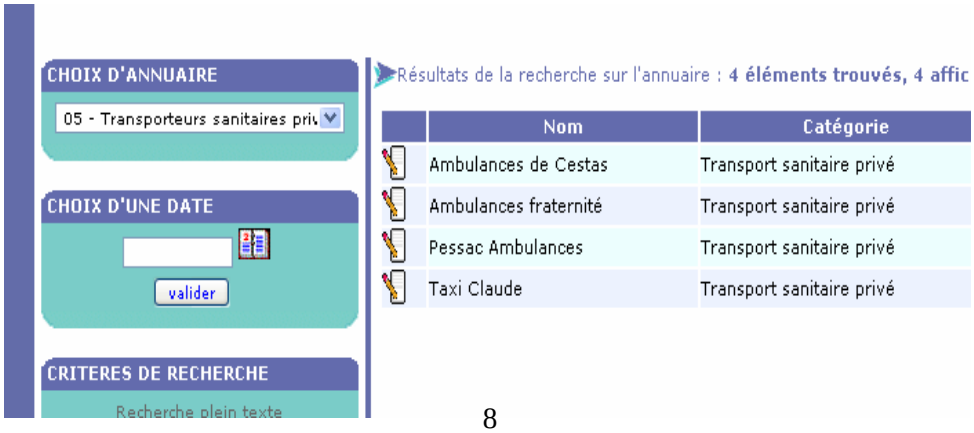
Son objectif est de *rationaliser et optimiser* l'utilisation des ressources terrestres et aériennes destinées, au transport des patients.


Référence: 06229146 CH DAX > CH PAU
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 40
Programmé
Référence: 06230089 CLINIQUE DES CHENES AIRE > CH PAU
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 40
Programmé
Référence: 06244111 CH MT DE MARSAN MDM > CH PAU
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 40
Programmé
Référence: 06244163 CH DAX > CH BAYONNE
SMUR effecteur : SMUR DAX SAMU responsable : SAMU 40 Terrestre
Programmé
Référence: 06245062 CH MT DE MARSAN MDM > CHR HAUT LEVEQUE
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 40
Programmé
Référence: 06247081 POLYCLINIQUE LES CHENES > CH PAU
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 40
Programmé
Référence: 06248042 CH DAX > CH PAU
SMUR effecteur : SMUR DAX SAMU responsable : SAMU 40 Terrestre
Programmé
Référence: 6089105 CH PERIGUEUX > CHRU PELLEGRIN
SMUR effecteur : SAMU responsable : SAMU 24
En cours

Gestion des gardes

Cet applicatif est destiné aux médecins participants à la permanence des soins, aux institutions et aux responsables des différents SAMU.

Il est destiné à assurer la gestion, mais aussi la consultation des différentes listes de garde nécessaires à l'activité urgence.



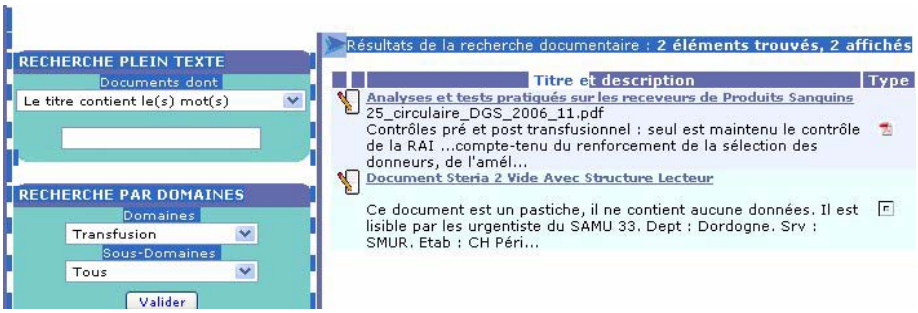
Recherche clinique et épidémiologique

Cet outil vise à *fédérer les acteurs de l'urgence* autour des principales pathologies ou traumatismes. Il devrait être un élément moteur dans la constitution des différents registres régionaux urgences, nécessaires au suivi d'activité et de qualité des soins.

- **Blessés médullaires**
- **Traumatismes crâniens graves**
- **Hémorragies de la grossesse…**

Base documentaire 24/24

Cette base rassemble les divers **documents** issus des services, des établissements ou de la région, mais aussi les éléments nécessaires à la **pratique de l'urgence** : Bases médicamenteuses, toxicologiques, référentiels nationaux…


RECHERCHE PLEIN TEXTE
Documents dont
Le titre contient le(s) mot(s)
RECHERCHE PAR DOMAINES
Domaines
Transfusion
Sous-Domaines
Tous
Valider
Résultats de la recherche documentaire : 2 éléments trouvés, 2 affichés
Titre et description
Type
Analyses et tests pratiqués sur les receveurs de Produits Sanguins
25_circulaire_DGS_2006_11.pdf
Contrôles pré et post transfusionnel : seul est maintenu le contrôle de la RAI ...compte-tenu du renforcement de la sélection des donneurs, de l'amél...
Document Steria 2 Vide Avec Structure Lecteur
Ce document est un pastiche, il ne contient aucune données. Il est lisible par les urgentiste du SAMU 33. Dept : Dordogne. Srv : SMUR. Etab : CH Péri...

Veille sanitaire Urgence

Cette application complémentaire du serveur Veille Sanitaire de l' ARH Aquitaine, cible l'activité régionale de l'urgence.

Elle se veut un ***outil d'alerte et de suivi* d'activité** mis à la disposition des professionnels de l'urgence afin de mieux comprendre les crises sanitaires.

Objectifs et missions de RESURA

Le *Collège Aquitaine de Médecine d'urgence*, association loi 1901, est le promoteur du RESeau Urgence Aquitaine.
La convention constitutive du réseau, document fondateur, définit ses objectifs et ses missions.

Sa mission principale est de *garantir à chaque habitant de la région Aquitaine,* quel que soit son lieu de résidence, quel que soit le degré d'urgence, l'accès en temps utile à un système de soins fournissant les meilleurs services de diagnostic et de traitement.

Cette mission s'exercera dans *le respect du Code de la Santé Publique et du Code de déontologie Médicale* (principes de liberté des prescriptions et d'indépendance dans l'exercice de la pratique médicale). La *charte du Reseau Urgence Aquitaine* complète les documents fondateurs et définit les principes fondamentaux auxquels chaque acteur doit adhérer.

RESeau URgence Aquitaine
180 rue Guillaume Leblanc
33000 Bordeaux

☎ 05 56 90 90 90
05 56 79 27 21

contact@resura.net
https://www.resura.net

Préambule

Chaque habitant de la région Aquitaine, doit être en mesure de recevoir une réponse adaptée dans le meilleur délai, ou d'accèder à un système de soins fournissant les services en terme de diagnostic et de traitement les mieux adaptés à leur état lors d'une situation d'urgence. La mission du RESeau Urgence Aquitaine (RESURA) est de garantir la qualité, la coordination et la sécurité des soins que tout citoyen est en droit d'attendre dans le contexte particulier de l'urgence.
RESURA rassemble tous les acteurs participant à l'urgence : établissements de soins publics ou privés, professionnels hospitaliers ou libéraux, associations professionnelles et associations de représentation des usagers…, et ceci, quelle que soit leur discipline ou leurs missions (éducation, prévention, formation, soins…), dans la mesure où elles concernent l'urgence. Leur adhésion est volontaire, et chaque acteur s'engage à respecter les principes fondamentaux de cette charte.

Article 1

Tout acteur ou structure exerçant une activité de soins d'urgence auprès des citoyens peut accéder au réseau, sur la base du volontariat, et bénéficier de tous les avantages liés à ce réseau.

Article 2

En adhérant à la charte, les membres s'engagent à collaborer pour améliorer l'organisation et la qualité des soins délivrés dans le contexte de l'urgence.

Article 3

Au sein du réseau, les principes de la déontologie médicale doivent être respectés, notamment :

- Respect du libre choix par le patient, du lieu de prise en charge ou de ses médecins lorsque ce choix est compatible avec son état de santé
- Informations complètes et loyales au patient
- Respect du secret professionnel
- Respect mutuel entre professionnels
- Respect de l'éthique

Article 4

Les institutions, établissements, associations et professionnels acceptent les principes de coordination des soins intra-établissement, inter-établissements et de ville, de partage d'informations, et de mutualisation des ressources « urgences ».

Article 5

Les institutions, établissements, associations s'engagent :

- A donner à leurs professionnels, les moyens d'accéder aux outils et services offerts par le RESeau Urgence Aquitaine
- A permettre la transmission rapide des informations médicales relatives aux patients selon un modèle harmonisé, afin de conduire à une prise de décision accélérée
- A offrir les conditions nécessaires d'installation et de bon fonctionnement des équipements et outils déployés dans le cadre du RESeau Urgence Aquitaine
- A repérer tout dysfonctionnement et à mettre en œuvre les solutions pour y remédier.

Article 6

Les membres du RESeau URgence Aquitaine s'engagent, en acceptant cette charte :

- A participer à l'élaboration et à l'application des référentiels de bonnes pratiques
- A respecter les principes spécifiques de prise en charge de certaines pathologies de médecine d'urgence
- A contribuer à la mise au point et à l'évaluation de stratégies organisationnelle, diagnostique et thérapeutique d'urgence
- A participer au développement de la recherche en médecine d'urgence, dans les domaines de la prévention, de l'épidémiologie et de la recherche clinique
- A participer à l'enseignement et à la formation médicale continue

Article 7

Les institutions, établissements, associations, professionnels s'engagent :

- A évaluer leurs actions en matière d'épidémiologie, de diagnostic, de soins et d'organisation dans le domaine de l'urgence
- A participer au recueil d'indicateurs sanitaires communs et à leur transmission vers la plateforme régionale Urgence ou la structure de coordination du réseau.
- A promouvoir la reconnaissance et la valorisation des actions du réseau

Article 8

Le réseau s'efforcera de mettre en place une qualité croissante de prise en charge du patient, dans ses aspects organisationnels et thérapeutiques. Il réalisera des études de conformité des soins par rapport à l'état de l'art actuel et aux référentiels définis en commun. Ces études de qualité seront publiées (de façon anonyme) sur le site pour inciter à l'amélioration mutuelle et permettre des actions de formation

Article 9

Afin de permettre une amélioration constante des soins, des réunions d'information et de formation professionnelle continue ainsi qu'un site internet spécialement dédié au réseau, seront mis en place dans le cadre du réseau.

Article 10

La présente charte est établie pour une durée de trois ans à compter de sa signature par les membres du réseau. Elle est renouvelable par tacite reconduction pour une durée équivalente. Ses modifications se font par la structure de coordination et par voie d'avenant agréé par le Directeur de l'Agence Régionale d'Hospitalisation d'Aquitaine

Demande d'adhésion au RESeau Urgence Aquitaine

Je soussigné

Nom: **Prénom:**

Adresse:

Code Postal : **Ville :**

Activité :

Teléphone: **fax:**

Adresse mail:

Après consultation de la charte du RESeau URgences Aquitaine, sollicite mon adhésion à RESURA

Date: **Signature:**

XVI^{èmes} JOURNEES ANNUELLES DES URGENCES

6 et février 2008

Le Collège Aquitain de Médecine d'Urgence et le Réseau Urgence Aquitaine remercient chaleureusement, pour leur soutien et leur collaboration :

- Le Conseil Régional d'Aquitaine
- Gaz de Bordeaux
- FCI
- MACSF
- Agence de la Biomédecine

- Les Laboratoires :

  - **Appel Médical**
  - **Boehringer Ingelheim Aquitaine**
  - **Cook France**
  - **DJO France SAS**
  - **Fresenius Vial**
  - **Gamida**
  - **InGen SA**
  - **LFB**
  - **McKesson**
  - **Sanofi Aventis**
  - **SM Europe-Ezywrap**
  - **Spacelabs Medical**
  - **Teleflex Medical**
  - **UCB Pharma SA**
  - **Verathon Medical**
  - **Vygon**
  - **Welch Allyn**

Cette liste n'est pas exhaustive. Nous remercions nos autres partenaires pharmaceutiques non-cités en raison des impératifs de temps imposés par l'éditeur.

Médecine factuelle
et
Médecine d'urgence

Médecine factuelle et Médecine d'urgence

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- **La médecine factuelle ou la médecine basée sur les preuves**
  - Définir ce qu'est et ce que n'est pas la médecine factuelle
  - Décrire les outils
  - Préciser les sources

- **Médecine factuelle et médecine d'urgence : quelles implications ? Quelles limites ?**
  - Préciser son intérêt et sa place dans l'enseignement initial et la FMC
  - Discuter de son application en médecine d'urgence
  - Préciser les limites et les difficultés de mise en oeuvre

- **La médecine fondée sur le niveau de preuves (EBM). Implications médico-légales**
  - Quelle place faut-il accorder à la médecine factuelle dans la pratique quotidienne ?
  - La médecine factuelle a t-elle aujourd'hui un impact dans une expertise ou une décision de justice ?

- **La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemples en pédiatrie**
  - Modalités d'application en pédiatrie

- **La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemples en cardiologie**
  - Modalités d'application en cardiologie

La médecine factuelle ou la médecine basée sur les preuves

L. *Rachid Salmi*
INSERM U897 - Centre de recherche Épidémiologie et Biostatistique
Institut de santé publique, d'épidémiologie et de développement (ISPED),
Université Victor Segalen Bordeaux 2
CHU, Service d'information médicale, Bordeaux

La médecine factuelle ou médecine fondée sur les faits est une approche de la médecine qui repose sur l'épidémiologie clinique, les systèmes d'information et les relations entre patients et professionnels de santé. Elle a pour but d'améliorer la décision en intégrant les meilleures données disponibles issues de la recherche, de l'expérience du professionnel et d'une analyse des valeurs et souhaits du patient. A travers l'analyse de ce qu'est réellement la médecine factuelle et des outils disponibles pour documenter les trois types de faits (systèmes d'aide à l'information médicale ; revues de médecine factuelle ; techniques de lecture critique ; systèmes d'information médicalisés ; outils d'aide à la décision…), l'exposé proposera une analyse des obstacles à la diffusion de cette approche moderne de la médecine, notamment dans le cadre de la médecine d'urgence. Seront évoqués les problèmes de terminologie, les difficultés de créer et d'entretenir les outils informationnels nécessaires et de les appliquer en conditions réels. L'analyse de ces difficultés permettra de proposer des défis pour mettre en œuvre une médecine d'urgence fondée sur les faits.

Référence :

Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. Médecine fondée sur les faits. *Evidence-based medicine* [Traduction et adaptation de l'anglais : Chêne G, Salmi LR, Eds.]. Issy-les-Moulineaux (France): Elsevier Masson SAS; 2007.

Médecine factuelle et médecine d'urgence, quelles implications ? Quelles limites ?

J Schmidt
Pôle Urgences-CHU
Laboratoire de Thérapeutique-Faculté de Médecine, Clermont-Ferrand

La médecine d'urgence, spécialité nouvelle, reconnue par un DESC de type I depuis 2004, est confrontée depuis sa création à l'établissement d'un référentiel à la fois témoin de son champ d'action et niveau de preuve pour son exercice. Ce référentiel sera le fondement pour l'urgentiste dans l'obligation d'évaluation des pratiques professionnelles. La médecine factuelle, encore appelée médecine fondée sur les preuves ou « evidence-based medicine » sera une des pierres angulaires de ce référentiel, permettant une évaluation objective des pratiques de cette discipline. Ce point suppose l'intégration de cette approche dans les enseignements de la médecine d'urgence, tant en formation initiale que continue. Le point critique de cet exposé sera de confronter les attentes conceptuelles à la réalité du terrain et du quotidien de la médecine d'urgence.

1. Intérêt et place de la médecine factuelle dans l'enseignement initial de la médecine d'urgence et en formation médicale continue.

La publication au journal officiel en 2004 du DESC de médecine d'urgence (1) fixe les objectifs d'enseignement et les terrains de stage (tableau 1). Ces objectifs ont été plus amplement explicités dans le document relatif à la maquette du DESC de médecine d'urgence rédigée la même année par le collège national des enseignants universitaires de médecine d'urgence. La société française de médecine d'urgence a complété en 2004 le périmètre des attendus pour cette spécialité en proposant un référentiel de compétence de médecine d'urgence (2). Ainsi, la lecture et la confrontation du contenu de ces documents fixent les domaines du savoir, du savoir faire et du savoir être pour cette discipline.

1.1. Intérêt et place de la Médecine factuelle en formation initiale

1.1.1. Intérêt.

L'intérêt de la médecine factuelle en formation initiale de médecine d'urgence n'est plus discutable actuellement et ce constat ne s'impose pas seulement à cette spécialité. Les modalités d'enseignement doivent s'inspirer des travaux des enseignants chercheurs de la faculté des sciences de la santé McMaster à Hamilton, en Ontario au Canada (3). Ainsi la structuration du programme d'enseignement et son organisation pratique doivent permettre aux étudiants de repérer dans la littérature les études traitant d'un sujet abordé et d'en évaluer la portée sur le plan décisionnel au quotidien. Cette approche suppose une capacité d'évaluation de la qualité méthodologique des articles médicaux, et par là même, le recours possible à un tuteur investi dans l'encadrement des médecins en formation et formé lui-même à l'analyse critique des travaux de recherche publiés. L'enseignement s'appuiera notamment sur des études de cas vécus par le formé, des séminaires, des travaux pratiques, des conférences de synthèse, etc Il comprendra également une formation à l'auto-apprentissage et à l'auto-évaluation, préparant le futur urgentiste à l'obligation de l'évaluation des pratiques professionnelles (EPP) inscrite au décret n°2005-346 du 14 avril 2005 ; EPP dont un des objectifs majeurs fixés vise la normalisation de la médecine dans le but d'une amélioration de la qualité des soins et d'une diminution des coûts.

1.1.2. Périmètre.

Les enseignements cliniques et théoriques doivent être intégrés à partir des motifs de recours aux structures d'urgence Ces enseignements multidisciplinaires et interactifs aborderont dans une approche de médecine factuelle les domaines précisés par la maquette d'enseignement du DESC de médecine d'urgence (tableau 2). Ces domaines imposent la médecine factuelle comme « partie prenante » dans cette formation initiale à travers les approches diagnostiques (maîtrise de la démarche diagnostique étiologique, clinique et

paraclinique), pronostiques (identification des signes gravité et des formes compliquées spécifiques), thérapeutiques (prise en charge thérapeutique immédiate), et logistiques (effecteurs extra et pré hospitaliers) ; la référence à la médecine factuelle est faite indirectement dans les objectifs préconisés (notion de niveau de soins requis et degré d'urgence, choix hiérarchisé et efficient des examens complémentaires disponibles, …) et citée directement pour les thèmes abordant les référentiels et le recours à l'information scientifique.

1.1.3. Pré requis.

L'enseignement de la médecine factuelle en médecine d'urgence impose au futur urgentiste un pré requis solide dans les domaines du savoir et du savoir faire. En effet l'application des recommandations issues de la médecine factuelle repose sur une parfaite connaissance des pathologies médicales (non limitée aux domaines de la médecine d'urgence), sur une maîtrise de l'examen clinique (4) et sur une maîtrise de la lecture critique d'un article médical (5,6,7). Ce point a été abordé dans un éditorial de l'EBMjournal qui souligne que l'EBM devenait un cadre de référence pour la formation des médecins. L'auteur rappelle les principes retenus pour l'épreuve classante nationale (ECN), principes visant à structurer la démarche diagnostique conduisant l'étudiant à « analyser, hiérarchiser les données cliniques » et 'à « justifier la démarche diagnostique et la stratégie d'investigation … » et à structurer la démarche thérapeutique conduisant l'étudiant à « justifier le choix d'une stratégie thérapeutique … ». Cette approche soulignait la nécessité de définir le référentiel de connaissances par rapport auquel sera mesuré l'écart des réponses fournies par les étudiants et une méthode de mesure de cet écart. Enfin cet éditorial illustre la place de l'EBM dès le 2ème cycle avec un référentiel portant sur la valeur informative d'un symptôme, d'un signe, d'un résultat d'examen complémentaire, d'une association de ces différents éléments d'information ou de

L'évaluatin du résultat attendu d'une intervention thérapeutique (8). L'application de ce concept (*ie* de ces consignes) permet de construire, à partir des données disponibles, un modèle de résolution d'un problème clinique qui sert de base d'évaluation.

1.1.4. La démarche EBM en phase d'apprentissage du métier d'urgentiste

Le rôle des enseignants de médecine d'urgence et des tuteurs des enseignés est essentiel dans l'appropriation de la démarche EBM (9). Cette démarche repose sur 4 étapes :

- la formulation claire de la question clinique, formulation issue de la transformation des besoins d'information concernant un patient donné,
- la recherches d'articles pertinents dans la littérature, posant la question de « quel article lire ? »,
- l'évaluation critique de la validité (fiabilité) et de l'intérêt (applicabilité) des résultats, posant la question de « quel article croire ? »,
- la conduite à tenir pour le malade considéré.

La formulation de la question clinique répond aux critères de décomposition de celle-ci (10). Cette démarche atteint néanmoins ses limites dans le manque de temps dont dispose l'étudiant et/ou l'enseignant, le manque de familiarisation avec la démarche EBM, l'absence de réponses satisfaisantes et, malheureusement le manque de volonté institutionnelle … (11).

1.2. Intérêt et place de la Médecine factuelle en formation continue

1.2.1. Intérêt.

L'intérêt de la place de la médecine factuelle en formation continue n'est pas discutable tellement l'intégration de l'EBM s'inscrit dans le quotidien de tout praticien pour répondre à l'obligation et aux critères d'évaluation des pratiques professionnelles (EPP) définis par le décret n°2005-346 du 14 avril 2005 (12). Les objectifs fixés de l'EPP sont la normalisation de la médecine dans un souci de diminution des coûts et d'amélioration de la qualité des soins, cette normalisation étant mesurée par l'analyse de l'écart entre la pratique réelle – souvent hétérogène - et les référentiels élaborés par les experts de la profession. La formation médicale continue s'appuiera ainsi sur des référentiels valides (EBM) et applicables dans la pratique quotidienne, dans un souci d'amélioration de la qualité de soins.

1.2.2. Périmètre.

Le périmètre de l'enseignement est défini par les objectifs fixés par la SFMU dans le référentiel de compétences d'un médecin d'urgence (2). Ce périmètre doit permettre aux urgentistes de réaliser leur démarche EPP avec les outils proposés par la haute autorité de santé (12), outils tels que l'audit clinique, l'audit clinique ciblé, le chemin clinique, … ; tous les outils permettant d'analyser l'écart entre la pratique réelle – souvent hétérogène - et les référentiels élaborés par les experts de la profession. Les interlocuteurs pour cette approche seront les collèges régionaux de médecine d'urgence en articulation étroite avec le collège français de médecine d'urgence.

1.3. La Médecine factuelle en médecine d'urgence : applicabilité, limites et difficultés de mise en œuvre.

Comme d'autres spécialités (13, 14), la médecine d'urgence poursuit le travail de rédaction de référentiels « opposables » comme en atteste la contractualisation récente avec la HAS sur les 6 thèmes que sont la titration morphinique, l'arrêt cardio-respiratoire, l'accident vasculaire cérébral, le syndrome coronarien aigu, la colique néphrétique et le traumatisé grave. Ces référentiels à venir complèteront la gamme de référentiels couvrant le champ de la médecine d'urgence et rédigés par ses acteurs de la SFMU (http://www.sfmu.org/fr/ressources/referentiels , http://www.sfmu.org/fr/formation/consensus) ou de SAMU de France (http://www.samu-de-france.fr/fr/formation/doc_reference) sous forme de conférences de consensus, de recommandations professionnelles ou de textes d'experts. Ces référentiels sont tous rédigés dans un souci d'applicabilité en médecine d'urgence quels que soient les modes et lieux d'exercice des urgentistes, et sont pour la plupart applicables dans l'état dans l'objet du référentiel … En effet, les limites naissent parfois de l'approche volontairement non exhaustive de la pathologie abordée dans le référentiel ; plus souvent de l'absence de références bibliographiques de bon niveau de preuve pour des raisons diverses et multiples (pathologies.non évaluées dans le contexte de l'urgence ; références non applicables au malade pour des raisons de comorbidité associée, d'âge ou de facteurs de risque particulier, …) ; et enfin très fréquemment en raison de la contrainte du lieu d'exercice de l'urgentiste (plateau technique non adapté, pas de recours sur place à certains spécialistes d'organe, impossibilité de réaliser sur place des thérapeutiques éprouvées, ..). Ces limites seront en grande partie contournées par les bénéfices de la voie d'une recherche clinique appliquée à la médecine d'urgence préconisée par la sous commission recherche de la SFMU, par le travail de veille scientifique réalisé par la sous commission veille scientifique de la SFMU et par la société elle-même à travers la promotion de la rédaction de nouveaux référentiels. Cette approche « EBM » n'aura de sens et d'efficience que si la SFMU continue de nourrir des collaborations étroites avec nos partenaires au quotidien, hospitaliers et libéraux, cliniciens, radiologues ou biologistes, dans le souci constant d'inscrire le malade dans un parcours de soin optimisé pour lui (amélioration de la qualité des soins) et pour la société civile (diminution des coûts). Quant aux difficultés de mise en œuvre, elles sont parfois liées à la résistance au changement, souvent le fait d'un manque de culture de l'évaluation de nos pratiques et des outils nécessaires à cette évaluation, et enfin plus souvent encore elles semblent liées au manque de temps et à la difficulté de tenir à jour le référentiels validés. Ces difficultés peuvent être contournées par un équipement informatique permettant d'accéder aux bases de données spécialisées fournissant des synthèses EBM tels que CDSR (15), DARE de l'ACP Journal Club et du journal Evidence-Based Medicine (16). Ces difficultés seront enfin contournées dans les années à venir grâce aux efforts conjugués et à la volonté des acteurs de la médecine d'urgence (société savante, collège national et collège régionaux pour la formation continue, collège national universitaire pour la formation initiale). Cette approche conjuguée devra permettre de répondre au défi lancé par Brian Haynes de l'université McMaster : « by the year 2020, 90 % of clinical decisions will be supported by accurate, timely, and up-to date clinical information and will reflect the best available evidence".

Références bibliographiques.

1. Études médicales. Liste et réglementation des diplômes d'études spécialisées complémentaires de médecine. Arrêté 22-9-2004 JO du 6-10 2004.
2. Société Française de Médecine d'Urgence. Référentiel de compétences d'un médecin d'urgence. Juin 2004. Available from www.sfmu.org
3. Evidence-based medicine working group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992 ;268 :2420-5.
4. Blétry O, Cosserat J, Laraki R. Redécouvrir l'examen clinique. Clé du diagnostic. Paris : Doin Editeurs, 1995.
5. Salmi LR. Lecture critique et rédaction médicale scientifique. Comment lire, rédiger et publier une étude clinique ou épidémiologique. Paris : Elsevier, 1998
6. Greenhalgh T. Savoir lire un article médical pour décider. Meudon : RanD, 2000.
7. Bergmann JF, Chassany O, Fauvel JP, Queneau P. Lire et critiquer un article médical. Principes de lecture critique et exercices pratiques corrigés. Paris : Expansion Scientifique Française, 2003.
8. Laville M. L'EBM, un cadre de référence pour la formation des médecins. Editorial. EBM Journal (édition française) 2004 ;37 :1-2.
9. Delvenne C, Pasleau F. Comment résoudre en pratique un problème diagnostique ou thérapeutique en suivant une démarche EBM ? *Rev Med Liège* 2000 ;4 :226-232.
10. Counsell C. Formulating questions and locating primary studies for inclusion in systematic reviews. *Ann Intern Med* 1997;127:380-87.
11. Kuhn G, Wyer P, Cordell W et al. A survey to determine the prevalence and characteristics of training in Evidence-based medicine in emergency medicine residency programs. *J Emerg Med* 2005;3:353-359.
12. Haute Autorité de Santé. Evaluation des pratiques professionnelles : Mode d'emploi.2007 Available from www.has-sante.fr
13. Bourgeois ML. Evidence-based medicine et psychiatrie. Ann Med Psychol. 2005 ;163 :734-739.
14. Bizouarn P. Evidence-based medicine : méthodes et critiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007 ;26 :3343.
15. Gambrill E. Evidence-based clinical practice, Evidence-based medicine and the Cochrane collaboration. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1999;30:1-14.
16. Rosenberg W, Donald A. Evidence-based medicine : an approach to clinical problem solving. *BMJ* 1995 ;310 :1122-1126.

Tableau 1 : Organisation du DESC de médecine d'urgence en quatre semestres

I - Enseignements (cent cinquante heures environ)
Enseignement clinique intégré à partir des motifs de recours aux structures d'urgence : - Techniques utilisées en médecine d'urgence ; - Organisation et missions des structures d'urgence ; - Moyens humains et techniques des structures d'urgence ; - Aspects fonctionnels et comportementaux de la médecine d'urgence. Cet enseignement sera multidisciplinaire et interactif. Il s'appuiera notamment sur des études de cas, des séminaires, des travaux pratiques, des conférences de synthèse. Il comprendra également une formation à l'auto-apprentissage et à l'auto-évaluation.
II - Formation pratique
Pour valider la maquette les étudiants devront avoir accompli au cours du 3ème cycle des études médicales au moins un semestre dans chacun des terrains de stage suivants dont au moins deux dans un centre hospitalier universitaire : - SAMU-SMUR ; - Service des urgences d'adultes ; - Service ou unité d'urgences pédiatriques ; - Service ou unité de réanimation ou de soins intensifs médicaux, chirurgicaux, ou médico-chirurgicaux.
III - Diplômes d'études spécialisées permettant de postuler le diplôme d'études spécialisées complémentaires de médecine d'urgence
Les diplômes d'études spécialisées suivants : - Anesthésie-réanimation ; - Cardiologie et maladies vasculaires ; - Chirurgie générale ; - Gastroentérologie et hépatologie ; - Médecine générale ; - Médecine interne ; - Néphrologie ; - Neurologie ; - Pédiatrie ; - Pneumologie ; - Psychiatrie. Avec l'accord de l'enseignant coordonnateur du diplôme d'études spécialisées complémentaires.

Tableau 2 : compétences visées par la formation à la spécialité de médecine d'urgence.

identification des motifs de recours à la structure d'urgence sollicitée au téléphone en fonction de l'appelant ou lors de l'examen clinique,
identifier les signes de gravité présents, au téléphone ou en présence du patient, et les rassembler en syndrome de gravité pour assurer leur prise en charge thérapeutique immédiate gestuelle et/ou médicamenteuse,
assurer la prise en charge du patient selon le niveau de soins requis et son degré d'urgence par les effecteurs extra et pré hospitaliers appropriés
identifier les signes de gravité potentielle et les formes compliquées spécifiques à chaque étiologie,
maîtriser la démarche diagnostique étiologique, clinique et paraclinique, en choisissant les examens complémentaires disponibles les plus efficients et en les hiérarchisant, du cas le plus fréquent au plus rare, au sein d'u même motif de recours,
maîtriser l'inscription du patient dans la filière de soins d'urgence, après avoir assuré sa mise en condition dans la phase initiale, pour la prise en charge en aval la plus appropriée : recours aux autres spécialistes, décision d'hospitalisation et choix de son lieu, décision de transfert ou de retour à domicile, utilisation optimale des structures et filières de soins extra-hospitalières,
connaître l'organisation architecturale et fonctionnelle des structures d'urgences pré-hospitalières et hospitalières et la contractualisation avec les réseaux et structures d'aval,
connaître la méthodologie d'élaboration, d'actualisation, d'appropriation et de diffusion de protocoles internes, des conférences de consensus, des recommandations de pratique clinique, des conférences d'experts produites par les sociétés savantes et l'HAS,
maîtriser l'information scientifique disponible : analyse critique d'un article sur une étude clinique et expérimentale, d'un site internet, recherche bibliographique, médecine fondée sur des niveaux de preuve,
connaître la méthodologie de la recherche clinique en situation d'urgence,
maîtriser la présentation orale et par affiches, la rédaction d'articles et de communications scientifiques,
connaître les critères d'évaluation quantitative et qualitative des structures d'urgence et leur inscription dans un processus dynamique de démarche qualité,
connaître le contexte médico-légal et éthique en situation d'urgence,

La médecine fondée sur le niveau de preuves (EBM)
Implications médico-légales

JC Baste

CHU Bordeaux

La médecine fondée sur le niveau de preuves (EBM) Implications médico-légales

Professeur J.C. Baste

Université de Bordeaux II

Pôle Urgences SAMU/SMUR

Expert agrée par la Cour de Cassation

Monsieur Lin Daubech

Directeur des affaires juridiques

CHU Bordeaux

Une « juridicisation » de la pratique médicale

- La pratique médicale est de plus en plus soumise à une multitude de normes.
- Nombreuses normes légales régissant l'accès aux professions médicales et à l'exercice de la médecine.
- Développement de standards organisationnels (au bloc opératoire,la stérilisation..)
- Développement exponentiel du paradigme de la médecine fondée sur le niveau de preuves(EBM) et des recommandations de bonne pratique médicale

La problématique et le processus d'élaboration de l' EBM

- **la formulation d'une question** clinique, claire et précise à partir d'un problème clinique posé
- **la recherche dans la littérature** d'articles cliniques pertinents et appropriés sur le problème
- **l'évaluation critique** de la validité et de l'utilité des résultats trouvés (**niveau de preuve**)

La problématique de l' EBM

- la mise en application des résultats de l'évaluation
  - La définition de recommandations de bonne pratique médicale
- L'application dans la pratique clinique pour une prise en charge personnalisée de chaque patient.

Les recommandations de bonne pratique médicale

- Les recommandations de bonne pratique n'ont pas de statut légal en tant que telles,
- Caractère non contraignant.
- Ceci ne signifie pourtant pas quelles soient dénuées de toute signification juridique.
- Sont de plus souvent invoquées dans les contentieux

Définition et objectif des recommandations de Bonne pratique médicale

- « *Systematically developed statements(évaluation) to assist practitioners and patient decisions about appropriate health care for specific clinical circumstances* »

  Institute of Medicine des Etats-Unis
- Recommandations de bonne pratique soutiennent donc non seulement la prise de décision du médecin mais également celle du patient.
- Nécessité d'information du patient des autres possibilités de traitement raisonnables.

La définition des bonnes pratiques médicales

Distinction entre

- les normes à suivre de manière stricte: les standards
- les recommandations de bonne pratique plus flexibles applicables en fonction de cas particuliers
  - les options : présentation de diverses possibilités d'intervention.

Le niveau de recommandations des bonnes pratiques médicales

Suivant le caractère plus ou moins systématique de la méthodologie de développement utilisée,

- les recommandations basées sur des preuves,
- les recommandations se fondant sur un consensus d'experts
- les recommandations développées de manière informelle dites :GOBSAT (Good Old boys Sat At Table)

Valeur probante des recommandations

- Fonction de la méthodologie retenue pour les établir, cette méthodologie établissant une hiérarchie
- Possibilité dans des recommandations de niveau équivalent, (établissement par consensus ou de façon informelle non validée scientifiquement) de « querelle d'école »

Le contenu des bonnes pratiques

- Concerne tout autant les bonnes pratiques organisationnelles que la pratique du soin proprement dit
- L'organisation de la pratique médicale influence le contenu du soin

Les interrogations médico-légales soulevées par les recommandations de bonne pratique médicale

- Quel poids les juges accordent-ils aux recommandations de bonne pratique et sur quels critères de qualité se basent-ils ?
- Les médecins peuvent-ils déroger aux recommandations de bonne pratique ?
- Un comportement conforme à la recommandation de bonne pratique constitue-t-il ipso facto une preuve de pratique médicale diligente ?

Les interrogations médico-légales soulevées par les recommandations de bonne pratique médicale

- Quel est le rôle des experts judiciaires lorsqu'il s'agit d'évaluer la responsabilité du médecin en fonction des recommandations de bonne pratique ?
- Question de la hiérarchie en cas de coexistence de diverses recommandations de bonne pratique.

Les interrogations médico-légales soulevées par les recommandations de bonne pratique médicale

- la responsabilité éventuelle du ou des auteurs des recommandations de bonne pratique
- Risque probablement hypothétique

Principe d'appréciation de la diligence d'un médecin

- L'appréciation du principe de diligence consiste à se demander ce que l'on peut attendre **d'un médecin normalement prévoyant et consciencieux de la même spécialité et placé dans les mêmes circonstances** et agissant selon les données actuelles de la science et conformément aux règles de l'art
- Le médecin commet une faute lorsqu'il ne respecte pas l'obligation générale de diligence.

Les relations entre principe de diligence et bonnes pratiques les concepts

- 1-Assimilation des recommandations de bonne pratique au principe de diligence
  - **Non souhaitable:**
- Assimiler les recommandations de bonne pratique au principe de diligence reviendrait à ne permettre aucune dérogation à la recommandation de bonne pratique.
- Tout écart par rapport à la recommandation de bonne pratique constituerait dès lors ipso facto une faute

Assimilation des recommandations de bonne pratique au principe de diligence

- **Non souhaitable:**
- Dans certains cas particuliers, une dérogation à la pratique préconisée par la recommandation peut s'avérer opportune, voire nécessaire
- Il appartient au médecin, en vertu de son autonomie professionnelle, de décider de la méthode à appliquer dans un cas particulier précis

Les relations entre principe de diligence et bonnes pratiques les concepts

- 2 -Le non respect des recommandations est une présomption de faute
  - **Non souhaitable:**
- Inversion de la charge de la preuve
- le médecin devrait prouver qu'il a réalisé son acte avec diligence
- Or, la charge de la preuve appartient au demandeur(C'est-à-dire le patient)

Les relations entre principe de diligence et bonnes pratiques les concepts

- 3-Les recommandations comme interprétation du critère de diligence
- La violation des recommandations de bonne pratique n'est considérée comme une faute que si le juge considère, après avis éventuel d'un expert qu'un médecin normalement prudent et diligent, placé dans les mêmes circonstances, aurait respecté la recommandation.
  - Mais Liberté totale du juge

Arrêt de la Cour d'appel de Paris 25 avril 1945

« ……Qu'en droit il ne suffit pas qu'un acte soit conforme à un usage pour faire échapper celui qui l'accomplit à toute responsabilité;

que l'usage n'enlève pas aux tribunaux leur liberté d'appréciation;

Que ceux-ci peuvent toujours refuser de le consacrer s'ils l'estiment contraire aux règles de la prudence ou insuffisant … »/

Arrêt du 26 février 1998, la Cour d'appel administrative de Paris

- un patient a été opéré suite à un accident de sport. Après l'opération, un anticoagulant lui a été administré pendant 10 jours. Quelques semaines plus tard, le patient est décédé d'une embolie pulmonaire.
- Selon l'expertise, celle-ci avait été provoquée par l'interruption trop hâtive de l'anticoagulant.

Arrêt du 26 février 1998, la Cour d'appel administrative de Paris

- L'hôpital a déclaré dans sa défense qu'au moment de L'accident, il n'existait aucune référence scientifique, comme une conférence de consensus de AP – HP, permettant de déduire qu'il était opportun d'administrer un anticoagulant pendant une période prolongée.
- Le tribunal a rejeté cet argument,
- affirmant « que de telles conférences de consensus, qui n'ont d'ailleurs aucune compétence normative, ne sont qu'une reconnaissance de données médicales ayant prouvé leur efficacité au fil du temps. »

3-Les recommandations comme interprétation du critère de diligence les conséquences

- Les recommandations de bonne pratique peuvent être utilisées:
- par le médecin ayant adopté un comportement conforme à la recommandation, pour prouver l'absence de faute
- par les patients, pour démontrer une faute éventuelle de la part du médecin n'ayant pas adopté un comportement conforme à la recommandation

L'implication pour les experts

- les recommandations de bonne pratique nationales et internationales, constituent (ou peuvent constituer) une application condensée des données probantes, **in abstracto**
- les experts ont de plus en plus recours à ces recommandations afin d'étayer leur avis.
- Mais doivent apprécier la possibilité d'application de celles-ci en fonction des circonstances particulières de l'espèce, c'est-à-dire **in concreto**

Responsabilité de l'établissement

- possibilité de responsabilité de l'établissement
  - Par non mise à disposition des moyens nécessaires à l'application des bonnes pratiques médicales (insuffisance de personnel, procédure inadaptée….

Conclusions

- Les recommandations de bonne pratique n'ont pas de valeur juridique en soi.
- Elles visent en premier lieu à aider les professionnels dans leur souhait de donner les meilleurs soins de qualité à un patient dans un contexte précis.
- un médecin doit toujours pouvoir déroger à une recommandation pour un patient déterminé, en fonction des circonstances cliniques, des valeurs et des préférences du patient

Conclusions

- Si le médecin a fondé son jugement sur une recommandation de bonne pratique médicale valable **et applicable dans le cas particulier d'un patient**, le médecin devrait pouvoir être protégé contre toute responsabilité éventuelle pour les préjudices découlant de l'application de cette recommandation de bonne pratique.
- Les recommandations ne peuvent pas être utilisées comme telles contre le médecin, mais peuvent servir à interpréter le critère de diligence lors d'un contentieux

Conclusions

- une interprétation qui serait contraignante entraînerait une perception erronée du concept de bonnes pratiques cliniques auprès des prestataires de soins
- et par là même une réticence accrue, rendant encore plus difficile la mise en oeuvre des recommandations en tant qu'instruments devant aider à améliorer la qualité des soins

Conclusions

- Une interprétation plus contraignante ou répressive des bonnes pratiques cliniques risque donc de mettre en péril la qualité des soins et porte atteinte à l'autonomie professionnelle

La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemples en pédiatrie

P Pillet
CHU Bordeaux

Texte non disponible au moment de l'impression.

La médecine factuelle en médecine d'urgence : exemple en cardiologie

JL Ducassé

SAMU 31, Pôle de Médecine d'Urgences, CHU de Toulouse

La "***Médecine Factuelle***" (ou Evidence Based Medicine – EBM) qui désignait, au départ, une stratégie d'apprentissage des connaissances cliniques fait maintenant partie de la pratique médicale. Elle consiste à baser les décisions cliniques non seulement sur les connaissances théoriques, le jugement et l'expérience qui sont les principales composantes de la médecine traditionnelle, mais également sur des "*preuves*" scientifiques, tout en tenant compte des préférences des patients. Par "*preuves*", on entend les connaissances qui sont déduites de recherches cliniques systématiques, réalisées principalement dans le domaine du pronostic, du diagnostic et du traitement des maladies et qui se basent sur des résultats valides et applicables dans la pratique médicale courante. Les études cliniques considérées sont des essais contrôlés randomisés, des méta analyses, mais aussi des études transversales ou de suivi bien construites lorsqu'il s'agit d'évaluer un test diagnostique ou de pronostiquer l'évolution d'une maladie (**1**).

En aucun cas, ces "*preuves*" ne peuvent remplacer le jugement et l'expérience du médecin, ce qui explique que la ***médecine factuelle*** complète la pratique médicale traditionnelle mais ne la remplace pas (**1**). Elle se traduit par une augmentation des connaissances individuelles conduisant à des pronostics, diagnostics et traitements plus efficaces, ainsi qu'à une attitude plus adaptée vis-à-vis de la situation difficile du patient et de ses préférences concernant son traitement. Elle a pour mission d'aider les cliniciens à suivre les développements récents de la médecine.

Pour être utilisée en pratique, et selon Rosenberg et al. (**2**, **3**), la ***médecine factuelle*** est une démarche qui nécessite 4 étapes résumées sur le tableau n°1.

Ordre	Nature des étapes
1	formulation précise d'une question clinique à partir d'un problème clinique donné
2	recherche d'articles pertinents dans la littérature (quel article lire?)
3	évaluation systématique de l'intérêt des résultats et extraction des preuves qui sont à la base des décisions cliniques (quel article croire?)
4	intégration de ces preuves dans la pratique médicale courante afin de répondre à la question posée au point 1

Tableau n°1 : étapes de mise en œuvre de la médecine factuelle.

Exemples en cardiologie d'urgence

Il est très difficile de définir a priori une question clinique ex nihilo dans ce vaste domaine de la pratique de la médecine d'urgence.

Il est certain que les pathologies coronariennes sont les plus fréquemment prises en charge par les urgentistes et que certaines questions peuvent se poser :

- Comment sélectionner et interpréter un test diagnostique ? Quel marqueur myocardique utiliser en pratique d'urgence devant un patient présentant une douleur thoracique constrictive rétro sternale et sans élévation du segment ST à l'ECG ?
- Comment choisir le meilleur traitement pour le patient ? Quelle stratégie de reperfusion ? Quelle place pour les antiGPIIbIIIa dans la prise en charge pré cardiologique ?

Dans un autre domaine, (la cardioversion pour troubles du rythme), les médecins urgentistes sont confrontés à des interrogations fréquentes comme :

- Existe t-il un traitement sédatif supérieur en termes d'efficacité et sécurité ?

- Faut-il prescrire un traitement anticoagulant avant la réalisation d'une cardioversion pour fibrillation auriculaire ?
- Faut-il prescrire un traitement anticoagulant après cardioversion pour fibrillation auriculaire ?
- Y a t il un bénéfice à maintenir un traitement anti-arythmique après cardioversion, lors du retour en rythme sinusal ?
- Y a t il un traitement anti-arythmique plus efficace qu'un autre?

S'il n'est pas possible de traiter ici toutes les questions, il est possible de donner les pistes de réflexion en se servant de l'exemple « *existe-t-il un traitement sédatif supérieur en termes d'efficacité et de sécurité ?* ». Cette question, simple a priori, doit dans une démarche de médecine factuelle être traitée selon les critères PICO (cf. tableau n°2)

Critère **P**	**P**atient characteristics or problem being adressed
Critère **I**	**I**ntervention(s) or exposure(s) being considered
Critère **C**	**C**omparison intervention or exposure, when relevant
Critère **0**	clinical **O**utcom of interest

Tableau n°2 : critères PICO permettant de décomposer la question clinique [**4**].

Dans notre exemple, il est possible de diviser la question clinique en différents concepts qui serviront à construire la stratégie de recherche (cf. tableau n°3)

***P**atient or problem*	***I**ntervention*	***C**omparison intervention*	***O**utcomes*
Chez des patients porteurs d'une FA mal tolérée …	la réalisation d'une cardioversion en urgence ….	peut-elle se faire avec sédation allégée ou avec sédation profonde …	avec la même efficacité et sans effets adverses ?

Tableau n°3 : exemple de question clinique traitée selon les critères PICO.

La deuxième phase de l'analyse factuelle en médecine est la recherche d'articles pertinents dans la littérature. Parmi les bases de données à interroger, il est possible de distinguer :

- Les bases de données bibliographiques, dont les plus connues et utilisées sont Medline et Embase (sans oublier les Current Contents) en se posant cependant la question clef : quelle est la base de données la plus appropriée à mon sujet ? et ceci est crucial en médecine d'urgence !
- Les bases de données analytiques qui sont accessibles via Internet et qui fournissent directement aux utilisateurs, des données de revues par experts. Les plus usitées sont la Cochrane Library (avec Cochrane Database of Systematic Review et Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness), l'ACP journal club, Evidence Based Medicine (BMJ publishing group avec l'EBM journal en édition française) et EBM Reviews.

Une fois les articles repérés, il convient de sélectionner les études les plus appropriées à la question posée avec le niveau de preuve suffisant et la qualité méthodologique acceptable. Tout ceci amenant à une évaluation critique de la validité et de l'intérêt des résultats.

Ainsi, dans le cas de la question retenue (« *existe-t-il un traitement sédatif supérieur en termes d'efficacité et de sécurité ?* »), cette recherche bibliographique nous amène à retenir un article publié dans l'*European Medical Journal* [**5**]. Nous le mettons en annexe 1 de ce document pour servir de base de travail. Il reprend la décomposition de la question initiale (procédure de sédation pour cardioversion) en 3 sous questions (cf. § *Three-part question*) ainsi que l'analyse méthodologique qui doit être utilisée (cf. § *Search strategy*). La sélection des articles retenus (7 sur 135 trouvés) n'est peut être pas assez explicitée (seule la notion de randomisation semble retenue alors que la notion de qualité insuffisante est … insuffisante !). Enfin, il faut noter qu'un seul de ces 7 travaux se déroule dans un service d'urgence [**6**] rendant encore plus difficile *l'Outcome* et le choix final d'une procédure. C'est là que le recours à des données issues de bases bibliographiques du monde de l'urgence est sûrement indispensable [**7, 8**] sans oublier les

conférences de consensus quand elles sont adaptées au monde de l'urgence [**9**] ou les avis d'experts du système de soins [**10**] sachant qu'ils peuvent être rapidement obsolètes.

En effet, en conclusion, il faut noter que la pratique de l'EBM a soulevé dans la communauté scientifique un certain nombre d'objections qui peuvent être résumées comme suit [**11**].

- Manque d'études et de données scientifiques pour un certain nombre d'actes cliniques qui ne seront jamais évalués en utilisant l'approche EBM ou études non représentatives de malades auxquelles elles prétendent s'appliquer. Ainsi "*ce qui est blanc ou noir dans une revue scientifique peut rapidement devenir gris (ou* "Grey Zones") *dans la pratique clinique*" [**12**].
- Problèmes à résoudre en médecine de "premier contact" (notamment en médecine générale et en médecine d'urgence) où les problèmes sont le plus souvent liés à plusieurs pathologies, où se mêlent des dimensions sociales, culturelles, familiales, sanitaires. Ainsi, l'urgentiste, comme le généraliste, doit-il également interpréter un mode individualisé de présentation de la maladie plutôt que de reconnaître un tableau clinique classique.
- Les informations valides et exactes d'aujourd'hui seront-elles utilisables demain?

Ainsi, en médecine d'urgence, tout reste à faire ! (J Schmidt)

Références bibliographiques

1. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't [editorial]. *BMJ* 1996; 312:71-2.
2. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. *BMJ* 1995; 310:1122-6.
3. Rosenberg WM, Sackett DL. On the need for evidence-based medicine. *Therapie*. 1996; 51:212-7.
4. Centre for Evidence Based Medicine. http://cebm.jr2.ox.ac.uk/
5. Wood J, Ferguson C. Procedural sedation for cardioversion. *Emerg Med J*. 2006; 23:932-4. ***(en annexe 1)***
6. Coll-Vincent B, Xavier S, Fernandez C, et al. Sedation for cardioversion in the emergency department : analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 767-72.
7. Miner JR, Biros MH, Seigel T, Ross K. The utility of the bispectral index in procedural sedation with propofol in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2005; 12: 190-6.
8. Hunt GS, Spencer MT, Hays DP. Etomidate and midazolam for procedural sedation : prospective randomized trial. *Am J Emerg Med.* 2005; 23: 299-203.
9. Heilbron B, Klein GJ, Talajic M, Guerra PG. 2004 CCS consensus conference : Atrial Fibrillation. Management of atrial fibrillation in the emergency department and following acute myocardial infarction. *Can J Cardiol.* 2005; 21 suppl: 61B-66B.
10. Guignard J et al. Quelle anesthésie pour un choc électrique externe en urgence. In Ducassé JL coordinateur « URGENCES 2005 ». Editions LC, Paris, 2005, pp 175-81.
11. Feinstein AR, Horwitz RI. Problems in the "*evidence*" of "*evidence-based medicine*". *Am J Med* 1997; 103:529-35.
12. Naylor CD. Grey zones of clinical practice: some limits to evidence-based medicine. *Lancet* 1995; 345:840-2.

Downloaded from emj.bmj.com on 13 January 2008

Procedural sedation for cardioversion

Jeremy Wood and Craig Ferguson

Emerg. Med. J. 2006;23;932-934
doi:10.1136/emj.2006.043067

Updated information and services can be found at:
http://emj.bmj.com/cgi/content/full/23/12/932

These include:

References This article cites 7 articles, 2 of which can be accessed free at:
http://emj.bmj.com/cgi/content/full/23/12/932#BIBL

Rapid responses You can respond to this article at:
http://emj.bmj.com/cgi/eletter-submit/23/12/932

Email alerting service Receive free email alerts when new articles cite this article - sign up in the box at the top right corner of the article

Topic collections Articles on similar topics can be found in the following collections

Best evidence topic reports (BETs) (316 articles)

Notes

To order reprints of this article go to:
http://journals.bmj.com/cgi/reprintform

To subscribe to *Emergency Medicine Journal* go to:
http://journals.bmj.com/subscriptions/

Downloaded from emj.bmj.com on 13 January 2008

Stern H. Silver sulphadiazine and the healing of partial thickness burns: a prospective clinical trial. *Br J Plast Surg* 1989;**42**:581–5.
Gerding RL, Emerman CL, Effron D, *et al.* Outpatient management of partial-thickness burns: Biobrane versus 1% silver sulfadiazine. *Ann Emerg Med* 1990;**19**:121–4.
Wyatt D, McGowan D, Najarian P. Comparison of a hydrocolloid dressing and silver sulphadiazine cream in the outpatient management of second-degree burn. *J Trauma* 1990;**30**:857–65.
Afilalo M, Dankoff J, Guttman A, *et al.* DuoDERM hydroactive dressing versus silver sulphadiazine/Bactigras in the emergency treatment of partial skin thickness burns. *Burns* 1992;**18**:313–16.
Soroff H, Sasvary D. Collagenase ointment and polymyxin B sulfate/bacitracin spray versus silver sulfadiazine cream in partial-thickness burns: a pilot study. *J Burn Care Rehabil* 1994;**15**:13–17.
Bugmann P, Taylor S, Gyger D, *et al.* A silicon-coated nylon dressing reduces healing time in burned paediatric patients in comparison with standard sulfadiazine treatment: a prospective randomised trial. *Burns* 1998;**24**:609–12.
Subrahmanyam M. A prospective randomised clinical and histological study of superficial burn wound healing with honey and silver sulfadiazine. *Burns* 1998;**24**:157–61.
Barret J, Dziewulski P, Ramzy P, *et al.* Biobrane versus 1% silver sulfadiazine in second-degree paediatric burns. *Plast Reconstr Surg* 2000;**105**:62–5.
Ang E, Lee S, Gan C, *et al.* The role of alternative therapy in the management of partial thickness burns of the face-experience with the use of moist exposed burn ointment compared with silver sulphadiazine. *Ann Acad Med Singapore* 2000;**29**:7–10.
de Gracia C. An open study comparing topical silver sulfadiazine and topical silver sulfadiazine-cerium nitrate in the treatment of moderate and severe burns. *Burns* 2001;**27**:67–74.
Costagliola M, Agrosi M. Second-degree burns: a comparative, multicenter, randomized trial of hyaluronic acid plus silver sulfadiazine vs. silver sulfadiazine alone. *Curr Med Res Opin* 2005;**21**:1235–40.

Procedural sedation for cardioversion

Report by Jeremy Wood, Senior Resident
Search checked by Craig Ferguson, Clinical Research Fellow
Michigan State University/MERC Emergency Medicine Residency Program, Michigan, USA

doi: 10.1136/emj.2006.043067

Abstract

A short-cut review was conducted to establish whether any of the available drugs used for procedural sedation in patients with tachydysrhythmias are safer or more effective than the alternatives. In all, 135 papers were found using the reported searches, of which 7 presented the best evidence to answer the clinical question. The author, date and country of publication, patient group studied, study type, relevant outcomes, results and study weaknesses of these best papers are tabulated. It is concluded that propofol, methohexital, thiopentone and etomidate all seem to be good choices.

Clinical scenario

A 38-year-old man presents to the emergency department with palpitations and slightly light headed feeling. He has never had these symptoms before and is certain that they started 1 h before arrival. He is awake and alert with a blood pressure of 134/82 mm Hg and a pulse of 128 beats/min. His physical examination is unremarkable, with the exception of tachycardia and an irregular rhythm. You are aware that each attending staff used different drugs for procedural sedation in this situation—and that each of them has ''good reasons'' why their choice is the best. You wonder whether there is any evidence to support one choice over another.

Three-part question

In [patients with atrial fibrillation, atrial flutter or paroxysmal supraventricular tachycardia requiring sedation for electrical cardioversion] which [medications] are best at [achieving safe and effective procedural sedation]?

Search strategy

Medline 1966 to September Week 4 2006 using the Ovid interface. [(*atrial fibrillation/th OR exp electric countershock OR cardioversion.mp) *and* (exp etomidate/or etomidate.mp OR exp propofol/or propofol.mp OR exp midazolam/or midazolam.mp OR exp thiopental/or thiopental.mp OR exp ''Hypnotics and Sedatives''/)]. Limit to human *and* English.

Embase 1980 to 2006 Week 39 using the Ovid interface and multifile searching. [(*atrial fibrillation/th OR exp electric countershock OR cardioversion.mp) *and* (exp etomidate/or etomidate.mp OR exp propofol/or propofol.mp OR exp midazolam/or midazolam.mp OR exp thiopental/or thiopental.mp OR exp ''Hypnotics and Sedatives''/)] *and* (emergency department.mp OR emergency medicine). Limit to human *and* English

The Cochrane Library Issue 3 2006

[electric countershock (MeSH)] *and* ['hypnotics and sedatives'(MeSH)]

Outcome

A total of 135 papers were found, of which 7 were randomised trials comparing agents for sedation for cardioversion and were felt to be of sufficient quality to be included.

Comment

All of the agents used in these studies had relatively short time of onset and short duration of action with the exception of the benzodiazepines, which had considerably longer times for both. All anaesthetic agents have the potential to cause hypotension, although this did not cause any serious adverse events in any of the patients who participated in these studies. Etomidate may cause less hypotension than other agents, but causes myoclonus in some patients.

► CLINICAL BOTTOM LINE

Propofol, methohexital, thiopentone and etomidate all appear to be good choices for procedural sedation in patients requiring electrical cardioversion for atrial fibrillation, atrial flutter and paroxysmal supraventricular tachycardia. Midazolam and diazepam have a significantly longer recovery time, and can produce confusion in the recovery period as well. They should be considered a second-line agents for sedation for cardioversion.

Valtonen M, Kanto J, Klossner J. Anaesthesia for cardioversion: a comparison of propofol and thiopentone. *Can J Anaesth* 1988;**35**:479–83.
Ford S, Maze M, Gaba DA. Comparison of etomidate and thiopental anesthesia for cardioversion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;**5**:563–5.
Canessa R, Lema G, Urzua J, *et al.* Anesthesia for elective cardioversion: a comparison of four anesthetic agents. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;**5**:566–8.
Gale DW, Grissom TE, Mirenda JV. Titration of intravenous anesthetics for cardioversion: a comparison of propofol, methohexital, and midazolam. *Crit Care Med* 1993;**21**:1509–13.
Herregods L, Bossuyt G, Baerdemaeker L, *et al.* Ambulatory electrical external cardioversion with propofol or etomidate. *J Clin Anesth* 2003;**15**:91–6.
Mitchell A, Chalil S, Boodhoo L, *et al.* Diazepam or midazolam for external DC cardioversion (The DORM Study). *Europace* 2003;**5**:391–5.
Coll-Vincent B, Xavier S, Fernandez C, *et al.* Sedation for cardioversion in the emergency department: analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med* 2003;**42**:767–72.

Downloaded from emj.bmj.com on 13 January 2008

Table 2

Author, date and country	Patient group	Study type	Outcomes	Key results	Study weaknesses
Valtonen M *et al*, 1988, Finland	35 patients undergoing elective cardioversion due to atrial fibrillation. 30 patients received one cardioversion. 5 patients were cardioverted twice in the study period and received the other form of sedation the on the second occasion. Patients were randomised to receive either 2.5 mg/kg propofol or 5 mg/kg thiopentone and then observed until unresponsive to speech. The patient was then given up to 3 DC shocks	RCT	Induction time Time to orientation—from end of procedure Successful cardioversion	72.0 (20.0) s for propofol *v* 60.3 (13.0) s for thiopentone 7.7 (2.9) min for propofol *v* 6.5 (4.4) min for thiopentone 11/15 for propofol, 13/15 for thiopentone	Small group. Much of the data provided in form of graphs so unable to extract it to put in table
Ford S *et al*, 1991, USA	16 male patients undergoing elective cardioversion for atrial fibrillation or flutter. Patients were randomised to receive 0.2% etomidate or 2.5% thiopental. The drugs were administered at 2 ml every 15 s until the patient no longer responded to verbal commands. Observer blinded to drug received	RCT	Change in mean heart rate Change in mean arterial pressure Failure of cardioversion Pt recall of cardioversion Time of onset of adequate sedation (min) Orientation time (min) Myoclonus	Etomidate decreased the mean heart rate by 5%, thiopental increased it by 7% Etomidate decreased MAP by 4%, thiopental decreased it by 3% 1 in each group 1 in each group Etomidate 1.8 (0.2); thiopental 2.3 (0.2) Etomidate 7.4 (1.2); thiopental 10.1 (3.5) Etomidated 3/8 pts; thiopental 0/8 pts	Small study
Canessa R *et al*, 1991, Chile	44 patients with atrial flutter or fibrillation attending for elective cardioversion. All patients received 1.5 μg/kg fentanyl in addition to the sedative. Patients randomised by last digit of case-note number to one of 4 agents for sedation. 12 pts received 3 mg/kg thiopental (T), 10 patients received 0.15 mg/kg etomidate (E), 12 patients received 1.5 mg/kg propofol (P) and 10 patients received 0.15 mg/kg midazolam (M)	RCT	Change in mean systolic blood pressure Successful cardioversion Mean induction time in seconds (range) Myoclonus Apnoea (loss of ventilatory effort >30 s)	T decreased by 19%, E no significant difference, P decreased by 29%, M decreased by 19% T 12/12; E 7/10; P ? 11/12 (given as 90%); M 9/10 T 31(10–50); E 34 (12–49); P 17 (1040); M 68 (30–220) T 0; E 3; P 0; M 0 T 2/12; E 1/10; P 7/12; M 1/10	Small groups. Poor method of randomisation (treating doctor knows which drug patient will receive before decides whether or not to recruit them). Not clear how randomised between four outcomes using ten digits
Gale DM *et al*, 1993, USA	Thirty adult patients with atrial fibrillation, atrial flutter, or paroxysmal supraventricular tachycardia requiring electrical cardioversion Patients were randomised to receive one of three study drugs: propofol, midazolam or methohexital	RCT	Haemodynamics Dose requirements Time to awakening Adverse effects	No significant difference Propofol: 1.69 (0.46) mg/kg. Methohexital: 1.07 (0.34) mg/kg. Midazolam: 0.16 (0.06) mg/kg. Propofol: 11.2 (4.4) min. Methohexital: 9.4 (2.8) min. Midazolam: 33.1 (15.1) min Propofol: 2/10 patients recalled shock 1 h after event. Pain on injection noted. Methohexital: One patient recalled shock. Midazolam: 5/10 patients with post-recovery confusion lasting >10 min	Groups slightly dissimilar at baseline. Small study, power study not done
Herregods L *et al*, 2003, Belgium	34 patients with atrial arrhythmias who were scheduled to receive repetitive electrical cardioversion. 9 patients were not successfully cardioverted at the first or second session and so only 25 patients were analysed. Patients randomised in prospective double-blinded study to receive either 0.2 mg/kg etomidate or 1 mg/kg propofol. The patients were then cardioverted again at least one week later using the alternative agent. Patients who were not successfully cardioverted by four attempts at either session were excluded	RCT	Required manually assisted ventilation Time to opening eyes (s) Myoclonus Signficant decrease in BP	7/25 etomidate *v* 5/25 propofol 6.1 (2.0) etomidate *v* 4.7 (1.2) propofol 6/25 etomidate *v* 0/25 propofol No patients in either group	No information about induction times. Small group

Downloaded from emj.bmj.com on 13 January 2008

Table 2 Continued

Author, date and country	Patient group	Study type	Outcomes	Key results	Study weaknesses
Mitchell A *et al*, 2003, UK	141 patients attending one unit for elective cardioversion of an atrial tachyarrhythmia who had not been cardioverted under sedation previously. Patients were randomised to receive diazepam (5–10 mg bolus followed additional 5–10 mg doses every minute up to a maximum of 70 mg) or midazolam (5 mg bolus plus 1–2 mg every minute up to a maximum of 30 mg)	RCT	Successful cardioversion Episode of hypotension (decrease in systolic BP >20 mmHg or systolic BP <100 mmHg. Episode of oxygen desaturation (<99% despite supplementary oxygen) Time for adequate sedation (min) Time till awake and orientated (min) Pt able to recall events	87% of pts receiving diazepam v 89% of patients receiving midazolam 7% of pts receiving diazepam v 20% of patients receiving midazolam No patients receiving diazepam v 3% of patients receiving midazolam Diazepam 6.5 (3.4) v midazolam 5.0 (3.4) Diazepam 39 (24) v midazolam 77 (46)	Only patients blinded to drug received
Coll-Vincent B *et al*, 2003, USA	Thirty two hemodynamically stable adult patients undergoing cardioversion in the ED These patients were randomised receive etomidate, propofol, midazolam, or midazolam followed by flumazenil	RCT	Induction time Haemodynamics Time to awakening Adverse effects	1 in diazepam group, none in midazolam group Propofol: 50 (30–100) s Etomidate: 90 (25–120) s. Midazolam: 120 (30–180) sec. Midazolam + Flumazenil: 112 (30–350) s No significant differences Propofol: 8 (3–15) min. Etomidate: 9.5 (5–11). Midazolam: 21 (1–42). Midazolam + Flumazenil: 3 (2–5) Propofol: 1/9 broncho-spasm. Etomidate: 4/9 myoclonus, 1 bronchospasm, 4 pain at injection site, 2 cough Midazolam: 3 dizziness Midazolam + Flumazenil: 5 resedation	

Quand la compétence est vitale

Les solutions RH de l'Appel Médical

Intérim
Recrutement CDI
Formation
E-services

N° 1 du travail temporaire médical et paramédical, les 75 agences de l'Appel Médical s'engagent à répondre à vos exigences de réactivité et de qualité de service afin d'assurer au sein de votre établissement la continuité du soin et du service. Nous mobilisons pour faire face à vos demandes de remplacements des moyens importants en terme de recrutement, de suivi de la mission et de satisfaction à l'aide de l'engagement des salariés de l'Appel Médical, du professionnalisme des intérimaires et d'outils informatiques puissants.

Qu'ils soient (h/f) infirmiers toutes spécialités, IBODE-IADE, aides-soignants, sages-femmes, pharmaciens...

Découvrez votre solution RH intérim de l'Appel Médical

N° Vert **0 800 240 533**
APPEL GRATUIT DEPUIS UN POSTE FIXE

Retrouvez nos agences et nos offres sur
appel-medical.com

l'appel médical
intérim et recrutement paramédical

Traumatisme crânien grave

Traumatisme crânien grave

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- **Evaluation neurologique des traumatisés crâniens graves en préhospitalier**
  - Rappeler l'Echelle de Glasgow et la méthode de réalisation
  - Préciser les conditions d'interprétation et les éléments circonstanciels susceptibles d'interférer
  - Discuter de l'importance de la réponse motrice dans l'évaluation initiale
  - Discuter de la valeur d'une mydiase

- **Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et prise en charge du patient traumatisé crânien grave**
  - Rappel de la physiologie cérébrale
  - Physiopathologie cérébrale après traumatisme
  - Discute des principales ACSOS et des conséquences sur le devenir

- **Problématiques de régulation et orientation initiale**
  - Décrire les bénéfices attendus d'un transfert des lieux vers un centre de référence
  - Discuter des éléments à considérer pour une réalisation effective en toute sécurité

2ème session
Modérateurs : E Tentillier, N Bruder

- **Traumatisme crânien grave en préhospitalier. Protection des voies aériennes supérieures et ventilation contrôlée**
  - Exposer les conséquences de l'intubation sur l 'hémodynamique cérébrale
  - Exposer les conséquences de l'intubation sur la pression intra-crânienne
  - Justifications de l'ISR et modalités pratiques de réalisation
  - Objectifs respiratoires et monitorage

- **Indication de l'osmothérapie en préhospitalier et dans les services d'urgence.**
  - Définir les produits et leur mécanisme d'action
  - Point sur les données scientifiques
  - Indications, modalités d'administration et limites

3ème session
Modérateurs : K Tazarourte, C Gonet-Dubois

- **Neurosédation : objectifs et modalités de réalisation pratique**
  - Définition et objectifs
  - Modalités pratiques de réalisation en pré hospitalier et en intra-hospitalier

- **Quel objectif hémodynamique dans le contexte de l'urgence ?**
  - Justifications et recommandations
  - Préciser les modalités pratiques de mise en œuvre
  - Discuter des limites des recommandations

- **Faut-il prescrire un traitement anticomitial ?**
  - Rappel sur la physiopathologie des convulsions
  - Analyse des données de la littérature
  - Indications et modalités pratiques d'administration

- **Traumatisme crânien grave. Quel monitorage en Urgence ? Quel monitorage après les premières heures ?**
  - Discuter du monitorage minimum indispensable en pré-hospitalier et aux urgences
  - Présenter l'intérêt et les limites des différents dispositifs
  - Discuter de l'optimisation du monitorage au cours des 24 premières heures et des nouvelles modalités

4ème session

Modérateurs : O Fourcade, B Grenier

- **Indications neurochirurgicales en urgence à la phase aiguë d'un traumatisme crânien**
  - Préciser les lésions relevant d'un geste neuro-chirurgical en urgence
  - Discuter des éléments cliniques intervenant dans la décision
  - Discuter des indications du trou de trépan et de la place de la crâniectomie de décompression
  - Préciser la place du monitorage de la PIC

- **Quel plateau d'imagerie ?**
  - Préciser la stratégie des différents examens complémentaires
  - Discuter des modalités de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale et préciser les indications de l'angio-tomodensitométrie
  - Discuter de l'intérêt et des limites de la TDM cérébrale de perfusion

- **Lésions traumatiques associés et chirurgie d'urgence**
  - Discuter de la problématique de l'anesthésie et de la chirurgie
  - Préciser les circonstances nécessitant une intervention extra-neurochirurgicale
  - Préciser le conditionnement du patient et discuter des impératifs liés à l'anesthésie et à la chirurgie

Evaluation neurologique des traumatisés crâniens graves en préhospitalier

F Reydy, C Carles, JM Dindart
SAMU 33

1. Introduction

Les traumatismes crâniens graves restent courants en préhospitalier, leur morbi-mortalité est élevée et ils touchent plutôt une population jeune et masculine [1].

La prise en charge précoce de ces traumatisés par les équipes SMUR doit permettre de maîtriser au mieux les facteurs d'agression cérébrale secondaires d'origine systémique (ACSOS), et d'instaurer si besoin un traitement de l'hypertension intracrânienne [2].
L'évaluation neurologique de ces patients est donc une étape capitale qui doit permettre de répondre rapidement à deux questions :

-S'agit-il d'un traumatisme crânien grave nécessitant un contrôle des voies aériennes sous anesthésie générale ?
-Y a-t-il des signes d'engagement cérébral nécessitant une osmothérapie ?

Pour répondre nous nous appuierons essentiellement sur l'évaluation du niveau de conscience par le score de Glasgow et sur l'examen des pupilles.

L'existence d'un déficit focalisé aura plus un impact sur l'orientation du patient que sur la prise en charge thérapeutique sur le terrain.

2. Régulation médicale

Dès l'appel, des signes de gravité sont recherchés afin d'adapter la réponse à la gravité supposée du traumatisme (envoi d'une équipe SMUR d'emblée).
Il faut en effet préciser la cinétique de l'accident, la notion d'incarcération, de victimes éjectées…et rechercher des signes de détresse vitale immédiate (hémorragie, arrêt cardiaque).
D'un point de vue neurologique, il faut tenter d'évaluer le niveau de conscience de la victime : absence de réponse à la demande, évoquant un traumatisme crânien grave.

3. Le score de Glasgow ou Glasgow coma scale (GCS)

Il a été décrit par Teasdale et Jennett en 1974 [3].

Il mesure le niveau de conscience du patient à partir de 3 critères :

-L'ouverture des yeux
-La réponse verbale
-La réponse motrice

Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge.

3.1. Réalisation

La méthode de stimulation nociceptive admise est la pression appuyée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.
Le score de Glasgow doit être détaillé en 3 items Y+V+M, le total étant compris entre 3 et 15.

Le traumatisme crânien grave est défini par un score de Glasgow ≤ 8, c'est à dire un patient qui ne répond pas aux ordres simples.
C'est toujours la meilleure réponse qui est retenue (par exemple coter les membres non déficitaires).

Il doit être réalisé après stabilisation hémodynamique et respiratoire [2,4,5].
Il doit être répété régulièrement.

Tableau 1 : Score de Glasgow adulte et enfant

	Ouverture des Yeux	Réponse Verbale		Meilleure réponse Motrice
		adulte	enfant	
6				exécute les ordres simples
5		orientée	mots ou sourires	localise la douleur
4	spontanée	confuse	cris consolable	évitement
3	à la demande	inappropriée	cris persistants	décortication = flexion réflexe
2	à la douleur	incompréhensible	geignements	Décérébration = extension réflexe
1	aucune	aucune	aucune	aucune

3.2. Conditions d'interprétation

La prise de toxiques (alcool, drogues…), l'utilisation de traitements sédatifs ou une agitation d'origine douloureuse rendent plus difficile l'interprétation du score de Glasgow.

De même, une hypoglycémie, une hypothermie profonde, une intoxication au monoxyde de carbone peuvent se traduire par une altération profonde de la conscience modifiant donc le score de Glasgow.

Par ailleurs la stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient est rarement obtenue avant l'évaluation neurologique.

La gravite du traumatisme crânien est donc souvent surestimée en préhospitalier, cependant cela n'apparaît pas dommageable au patient [6].

L'ouverture des yeux ne peut être cotée en cas de d'ecchymose ou d'œdème periobitaire.

La réponse verbale ne peut être évaluée en cas d'intubation trachéale.

La cotation de la réponse motrice peut être gênée par des lésions ostéo-articulaires importantes des membres ou par un traumatisme cervical grave avec tétraplégie.

Dans ces cas, la cotation portera uniquement sur les items qui restent évaluables.

On peut par exemple considérer que le traumatisé crânien grave se définit par $M \leq 5$ c'est-à-dire comme précédemment par un patient ne répondant pas aux ordres simples [2,4].

4. L'examen des pupilles

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

En préhospitalier, la découverte d'une mydriase aréactive (uni ou bilatérale) chez un patient comateux doit faire craindre une HTIC majeure et nécessite une osmothérapie immédiate.

Ces signes font suspectés une compression mécanique de la III° paire crânienne par engagement temporal, cependant il existe d'autres facteurs étiologiques [2,4]. :

- Administration de catécholamines
- Douleur intense
- Hypothermie
- Troubles métaboliques

- État de choc sévère
- Intoxication : alcool, cocaïne, amphétamine, neuroleptiques, antidépresseurs…
- Atteinte des voies optiques : globe oculaire, nerf optique, pédoncules cérébraux et tronc cérébral

L'examen des pupilles est donc une étape capitale pour déceler une hypertension intracrânienne et réaliser un traitement par osmothérapie dès la phase préhospitalière, il doit être répété régulièrement au cours du transport [7]..

5. Recherche d'un déficit focal

La recherche d'un déficit neurologique focal est nécessaire mais sera souvent gênée par l'existence de trouble de la conscience, d'une sédation ou de troubles hémodynamiques sévères.

Il convient toutefois de rechercher une asymétrie motrice, une anomalie des réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires.

L'existence d'un déficit ne modifiera pas la prise en charge thérapeutique sur place mais oriente vers une potentielle lésion neurochirurgicale et a une influence sur la destination du patient (nécessité d'un scanner et éventuellement d'un service de neurochirurgie).

6. Réflexes du tronc cérébral

L'étude de la souffrance axiale se limite à l'examen de la réactivité pupillaire. En effet, l'exploration des réflexes du tronc cérébral, en particulier les réflexes oculo-céphaliques, nécessitant une mobilisation du rachis cervical, est contre-indiquée à la phase préhospitalière [8].

7. Conclusion

La clinique est fondamentale dans l'examen du traumatisé crânien grave en préhospitalier.

L'examen neurologique doit être souvent répété, si possible après stabilisation hémodynamique et respiratoire objectivée par le monitorage (cardioscope, pression non invasive, spO_2, $PETCO_2$, T°) [9].

Le score de Glasgow est une échelle d'évaluation simple en aiguë et très répandue, reproductible dans le temps et par de nombreux intervenants, il doit permettre de décider de l'intubation sous sédation du patient.

La recherche de signes d'engagement cérébral est systémique par l'examen des pupilles et doit aboutir à la prescription d'une osmothérapie.

Références bibliographiques

1. Masson F, Thicoïpé M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: prospective population-based study. J Trauma 2001; 51 : 481-9.
2. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim., 1999 ; 18 : 1-172.
3. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2 : 81-3.
4. Tazarourte K, Kleitz O, Laribi S, Vigué B. Prise en charge des traumatismes craniens graves. EMC-Médecine 2, 2005 ; p 605–616
5. Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L. Traumatismes craniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation, 2006;15 : 552–560
6. Lenfant F, Sobraquès P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. Ann Fr Anesth Réanim., 1997; 16 : 239-43.
7. Dosseh G, Gil C, Petrognani R. Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale: valeur étiologique et pronostic de la mydriase. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2006 ;26 : 174–182
8. Tentillier E. Prise en charge préhospitalière des urgences neuro-traumatologiques. Journées scientifiques de la SFMU, 2007.
9. Société française d'anesthésie et de réanimation, Samu de France, Société francophone de médecine d'urgence, Société de réanimation de langue française. Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. 9 décembre 2006.

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et prise en charge du patient traumatisé crânien grave

T Lescot, L Abdennour, V Degos, L Puybasset

Unité de Réanimation Neurochirurgicale - Département d'Anesthésie-Réanimation
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris et
Université Pierre et Marie Curie (PARIS6).

1. Introduction

Les traumatismes crâniens graves, secondaires le plus souvent aux accidents de la voie publique, surviennent généralement chez des sujets jeunes. Les progrès effectués dans la prise en charge initiale, la compréhension des mécanismes physiopathologiques aboutissant à la mort neuronale ainsi que l'apport récent des nouvelles techniques de monitorage multimodal ont contribué à l'amélioration du pronostic de ces patients. Néanmoins, les séquelles motrices et psychosensorielles présentées par les patients les plus sérieusement atteints prennent une dimension dramatique par le retentissement professionnel, social et familial qu'elles engendrent. La qualité de la prise en charge et les choix thérapeutiques interviennent directement sur le pronostic fonctionnel individuel posant ainsi un réel enjeu de santé publique. Afin d'améliorer la prise en charge de ces patients, les sociétés savantes impliquées dans la neuroréanimation [1-4] ont édité des recommandations s'appuyant sur les critères de l'ANAES qui exposent de façon exhaustive les réponses connues et factuelles données par la littérature. Elles ne permettent cependant pas d'établir un algorithme pour la prise en charge d'un syndrome évolutif et hétérogène. En situation, le médecin responsable de ces patients est perpétuellement confronté à des choix thérapeutiques. A défaut de preuves factuelles, les décisions sont alors prises sur un faisceau d'arguments cliniques, physiopathologiques et pharmacologiques.

L'objectif de ce texte est de décrire les grandes lignes thérapeutiques du patient traumatisé crânien. Nous décrirons aussi l'algorithme thérapeutique de prise en charge des patients traumatisés crâniens graves utilisé par les services de neurochirurgie et de neuro-réanimation du groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière (Annexe 1). Celui-ci ne prétend ni être définitif, ni être basé entièrement sur «l'evidenced based medecine » tant les données clés sont encore manquantes pour ce qui concerne le traitement de cette pathologie. Il résulte d'un raisonnement physiopathologique, de l'analyse de la littérature et de l'expertise de ses auteurs.

2. Physiopathologie

Le traumatisme crânien grave induit des lésions primaires immédiates (lésions axonales diffuses, contusions hémorragiques, hématomes intraparenchymateux, hématomes extra ou sous-duraux) et des lésions secondaires différées. Ormis certains hématomes justifiant d'une évacuation chirurgicale, les lésions primaires sont irréversibles et ne peuvent bénéficier d'aucun traitement actuellement. Les lésions cérébrales secondaires, conséquences d'agressions cérébrales d'origine centrale ou systémique, se traduisent par une extension des lésions primaires. C'est leur prévention qui justifie d'une prise en charge spécialisée.

3. Evaluation et monitorage

3.1- Bilan neuroradiologique initial

Le scanner cérébral représente l'examen de choix à réaliser en première intention après un traumatisme crânien et doit systématiquement être effectué en urgence en cas de score de Glasgow inférieur à 15, de présence d'une fracture du crâne, d'une crise convulsive, de signes cliniques évoquant une fracture de la base du crâne, de signes neurologiques de localisation, ou de céphalées persistantes [5]. La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent sa première place dans l'évaluation du patient traumatisé crânien. Réalisé sans injection de produit de contraste, le scanner cérébral

permet la détection d'un hématome intra ou extra-parenchymateux, d'un oedème cérébral, d'une contusion cérébrale, d'un effet de masse, d'une pneumencéphalie, d'une embarrure, d'une fracture de la base du crâne. Chez les patients les plus graves, sa réalisation doit être la plus rapide possible afin d'évaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou d'un monitorage de la pression intra-crânienne. Le développement et la diffusion récente du scanner « multi-barrettes » offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intra-crânienne) en un temps restreint. Un scanner corps entier permettant de faire un bilan exhaustif des éventuelles lésions thoraco-abdomino-pelviennes associées est de plus en plus souvent réalisé dès l'accueil du patient. Rappelons qu'un examen radiologique du rachis cervical est obligatoire dans le cas de tout traumatisme crânien sévère.

Une attention toute particulière doit être apportée aux explorations scanographiques effectuées très précocement c'est-à-dire dans les 3 premières heures suivant un traumatisme crânien grave ; une imagerie normale à ce stade n'exclut pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales [6] comme la constitution retardée d'un hématome intracérébral ou l'aggravation d'une contusion cérébrale. Ce risque est moins grand pour l'hématome extradural qui est le plus souvent visible d'emblée.

L'imagerie par résonance magnétique n'est pas un examen à réaliser en urgence chez le patient traumatisé crânien en raison des contraintes d'installation et de la longueur de la procédure mais elle constitue un examen de choix dans la compréhension des troubles neurologiques à distance du traumatisme et permet d'en préciser le pronostic fonctionnel et par conséquent d'informer sa famille avec des arguments plus précis et fiables que ceux apportés par le simple examen scanographique.

3.2. Monitorage de la pression intra-crânienne

La prise en charge du patient traumatisé crânien grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans monitorage de la pression intra-crânienne (PIC). Outre sa valeur pronostique [7], le monitorage de la PIC permet d'établir le diagnostic d'hypertension intra-crânienne, d'estimer la gravité du traumatisme reflété par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale. Les recommandations actuelles [8] insistent sur la nécessité de disposer d'un monitorage de la PIC pour tout patient victime d'un traumatisme crânien grave avec score de Glasgow inférieur à 8 si :

- Le scanner est anormal.
- En cas de scanner normal et présence de deux des trois facteurs suivants :

- Age supérieur à 40 ans,
- Présence d'un déficit moteur uni ou bilatéral,
- Episodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

La technique utilisant des capteurs intra-parenchymateux est particulièrement intéressante lorsque le système ventriculaire est collabé. La dérive du zéro de référence et son coût sont les principaux inconvénients. L'utilisation d'un cathéter intra-ventriculaire multifenêtré (dérivation ventriculaire externe, DVE) associé à la mesure de la PIC offre la possibilité de soustraire du liquide céphalo-rachidien en cas d'élévation de PIC participant ainsi au traitement symptomatique de l'hypertension intra-crânienne [9]. Elle présente néanmoins des risques hémorragiques qui imposent un contrôle strict de l'hémostase avant toute mise en place. Le risque de ventriculite, quant à lui, peuvent être réduit à moins de 5 % si des mesures d'asepsie draconiennes sont suivies lors de la pose puis pendant toute la période où la DVE est en place [10]. Les patients ayant une HTIC rebelle bénéficient de l'association des deux techniques : cathéter intra-parenchymateux permettant la mesure continue de la PIC et dérivation ventriculaire permettant un drainage continu.

3.3. Doppler trans-crânien

Il mesure la vélocité des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet Doppler. L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de

localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la sonde Doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vélocité et l'analyse spectrale du signal Doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale. L'index de pulsatilité IP [(Vélocités Systoliques – Vélocités Diastoliques) / Vélocités Moyennes] est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HTIC. Cette technique non invasive, reproductible est facile d'utilisation et, son apprentissage, rapide. En pratique, cette technique permet d'évaluer rapidement la gravité d'un traumatisme crânien dès sa prise en charge initiale, d'apprécier le retentissement circulatoire d'une élévation de PIC ou d'une détérioration neurologique et, en cas de suspicion clinique d'état de mort encéphalique, le doppler trans-crânien permet de disposer d'arguments pour la réalisation des examens légaux de confirmation (angiographie, électroencéphalogramme).

4. Traitement et prise en charge

4.1. Première ligne thérapeutique systématique

La première ligne thérapeutique s'applique à tous les patients traumatisés crâniens graves et consiste en la restitution de l'homéostasie afin d'éviter la formation de lésions secondaires. Cette thérapeutique a pour objectifs le maintien d'une perfusion cérébrale adaptée et d'une oxygénation tissulaire correcte, la diminution de la consommation cérébrale en oxygène et un contrôle métabolique strict. Elle se décline aussi selon le degré d'urgence.

4.1.1 Traitement d'urgence de l'hypoperfusion cérébrale

L'apparition d'une mydriase uni ou bilatérale le plus souvent associée à des signes d'hypoperfusion cérébrale au Doppler transcrânien (Indice de Pulsatilité > 1,4, Vélocités diastoliques < 20 cm/s) doit immédiatement conduire à l'administration de solutés osmotiquement actifs. Ces solutés vont permettre un transfert immédiat d'eau du secteur intra-parenchymateux vers le secteur intra-vasculaire : la diminution du volume intra-crânien aboutie à une réduction de la pression intra-crânienne. En pratique l'injection de Mannitol à 20 % (0,7 mg/Kg ou de chlorure de sodium hypertonique à 20 % (40 mL) associés à une hyperventilation modérée en cas de mydriase doit permettre de faire régresser l'hypertension intra-crânienne. Ces traitements sont d'autant plus indiqués qu'un traitement chirurgical, qui permettra de faire baisser la pression intra-crânienne, est possible.

4.1.2 Correction des troubles de l'hémostase

Le stress traumatique provoque une cascade cytokinique pouvant être responsable de troubles de l'hémostase. Par ailleurs, l'existence de contusions peut faciliter l'activation de la thromboplastine et ainsi d'une coagulation intravasculaire disséminée [11 ,12]. Il est ainsi indispensable de connaître l'hémostase du patient avant de procéder à un traitement chirurgical chez un traumatisé crânien sévère ou à la pose d'une dérivation ventriculaire externe mais il est aussi nécessaire de la contrôler régulièrement par la suite, et si besoin de la corriger par l'administration de facteurs de la coagulation, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation de lésions hémorragiques. En conséquence, le taux de prothrombine doit être maintenu au dessus de 70 % et le taux de plaquettes au dessus de 100 000 / mm^3. Ce dernier chiffre est un indicateur et ne repose par sur des données validées. L'administration de PPSB sera systématique pour tout patient traité par anti-vitamines K.

4.1.3 Traitement chirurgical

La décision neurochirurgicale doit rester proportionnée au pronostic fonctionnel et vital. L'équipe doit prendre en compte le terrain du patient, les lésions neurologiques primaires associées pour lesquelles la chirurgie ne modifiera pas le pronostic et la durée d'un éventuel engagement cérébral ainsi que sa réversibilité. Les lésions du tronc cérébral consécutives à un engagement temporal prolongé sont souvent irréversibles et peuvent conduire à un coma chronique.
Cependant certaines indications sont formelles même si l'état du patient est très grave :

- L'évacuation d'un hématome extra-dural compressif supérieur à 10 mm.
- L'évacuation d'un hématome ou contusion polaire temporale associé à un effacement des citernes

- de la base et d'une anisocorie.
- L'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte.

Ces mesures permettent de traiter rapidement la cause de la souffrance neuronale lorsqu'il s'agit d'une compression extrinsèque, de procéder à une hémostase mécanique s'agissant d'un hématome évolutif ou de prévenir une complication infectieuse en ce qui concerne les embarrures ouvertes.
En dehors de ces indications, la gestion des hématomes sous-duraux aigus et des lésions intra-parenchymateuses comme les contusions et les hématomes intra-parenchymateux, est discutée au cas par cas. Les différences de taille, de localisation et de retentissement de ces lésions rendent une systématisation de la décision chirurgicale difficile. Pour ce qui concerne les contusions, l'idée générale est de préserver les régions parenchymateuses saines au contact de la plage de contusion jusqu'au seuil de mauvaise tolérance du reste du parenchyme. Le volume radiologique d'une lésion n'est pas suffisant, à lui tout seul, pour justifier l'évacuation de zones potentiellement fonctionnelles. Le traitement de l'œdème post-traumatique par des mesures lourdes mais non chirurgicales peut permettre de passer le cap de l'hypertension intra-crânienne en préservant le capital neuronal. Cette option est légitime même si les risques induits par l'arsenal thérapeutique déployé contre l'HTIC, les lésions secondaires induites par une HTIC mal contrôlée ainsi que la faible viabilité du parenchyme péri contusionnel sont des éléments à prendre en compte.

Les conditions suivantes peuvent représenter des indications neurochirurgicales après évaluation individuelle au cas-par-cas.

- Hématome sous-dural aigu avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm si :
  - durée de la mydriase < 30 min ou réversibilité de la mydriase sous mannitol
  - et lésions parenchymateuses sous-jacentes compatibles avec une survie à court terme et une vie relationnelle à long terme
- Embarrure fermée
- Evacuation d'un hématome intra-parenchymateux profond
- Contusectomie d'une contusion non localisée en temporo-polaire

Toute décision chirurgicale doit donc tenir compte des problèmes éthiques qu'elle engendre. Les possibilités de réveil et le pronostic postopératoire fonctionnel des patients doivent toujours être mis en balance avec l'agressivité des thérapeutiques entreprises. L'urgence, si elle complique cet aspect, ne peut par elle seule justifier l'absence de réflexion pronostique.

4.1.4 Drainage du LCR

Le drainage du liquide céphalo-rachidien est rendu possible par la mise en place d'un cathéter intraventriculaire au bloc opératoire. La dérivation ventriculaire externe (DVE) nous semble d'un grand intérêt dans le suivi et le traitement de ces patients : elle permet une mesure de la PIC sans dérive au fil des jours (contrairement aux capteurs intra-parenchymateux à fibre optique) ; elle permet aussi une diminution significative et immédiate de la PIC par soustraction de LCR et ce d'autant plus que la compliance cérébrale est effondrée (figure 1). La ponction ventriculaire est en général possible, même en cas de petits ventricules. La DVE peut rester en place pendant plusieurs semaines avec un risque de complications et d'échec très faible [10].

4.1.5 Maintien de l'homéostasie

- *Positionnement du tronc et de la tête*

La surélévation du tronc de 30° et par rapport au plan horizontal et le maintien de la tête dans une position neutre par rapport à l'axe du corps contribuent à la baisse de la PIC par amélioration du retour veineux cérébral.

- *Maintien de la pression de perfusion cérébrale entre 60 et 70 mm Hg*

Physiologiquement, le maintien constant d'un débit sanguin cérébral (DSC) pour une pression de perfusion cérébrale (PPC) variable est rendu possible par les modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC), c'est à dire les variations du diamètre des vaisseaux sanguins. (figure 2). Selon le concept de Rosner, ce phénomène d'autorégulation est conservé après traumatisme crânien. Ainsi, l'augmentation artificielle de la PPC conduit à une diminution du volume sanguin cérébral est donc de la PIC (figure 3). Néanmoins, maintenir de façon

prolongée une PPC à des valeurs supérieures à 70 mmHg semble exposer au risque de défaillance respiratoire par syndrome de détresse respiratoire aigue [13]. En conséquence, la révision récente par la *Brain Trauma Fondation* des *« Guidelines for the management of severe traumatic brain injury* » a abouti à proposer un objectif de PPC compris entre 60 et 70 mmHg [14].

- *Contrôle de l'osmolalité*

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est perméable à l'eau et aux petites molécules lipophiles mais imperméable aux électrolytes et aux protéines plasmatiques. La petite taille des pores de la membrane hémato-encéphalique (8 Å) explique le fait que de faibles modifications d'osmolarité plasmatique entraînent des mouvements d'eau considérables de part et d'autre de la BHE qui se comporte comme une membrane semi-perméable. Un gradient osmotique de 1 mosm/L est similaire à un gradient de pression hydrostatique de 19 mmHg. Si du Mannitol est administré au patient, l'osmolarité sanguine doit être mesurée deux fois par jour et maintenue entre 290 et 320 mosmol/L. Elle peut être plus simplement dérivée de la natrémie si du chlorure de sodium hypertonique est administré. L'administration de soluté hypotonique doit toujours être évitée. Le traitement symptomatique d'une hypernatrémie sera considéré si celle-ci dépasse 155 mmol/L. A l'inverse, le traitement d'un diabète insipide sera systématique pour éviter l'hypovolémie qui l'accompagne.

- *Ventilation, oxygénation*

Les variations de $PaCO_2$ sont responsables de variations tissulaires cérébrales de CO_2 et de pH extra-cellulaire. Les modifications de pH extracellulaire se traduisent par des variations du diamètre des vaisseaux cérébraux. L'hyperventilation induit une alcalose tissulaire cérébrale responsable d'une vasoconstriction artériolaire. Celle-ci entraîne une baisse du volume sanguin cérébral et donc de la PIC. Néanmoins, cette vasoconstriction cérébrale expose au risque de réduction ischémique du débit sanguin cérébral. A l'inverse, l'hypercapnie provoque une vasodilatation des vaisseaux sanguins cérébraux et donc une augmentation du volume sanguin cérébral et de la PIC. L'objectif de ventilation est la normocapnie avec une adaptation continue des paramètres ventilatoires. L'hyperventilation des patients traumatisés crâniens n'a d'indication qu'en cas d'HTIC rebelle, en attente d'une autre solution thérapeutique rapide.
L'hypoxémie est fréquemment présente à la phase initiale du traumatisme crânien et participe à la création de lésions ischémiques secondaires. En pratique, la SaO_2 sera maintenue supérieure ou égale à 97% et l'$EtCO_2$ sera monitorée en continu avec des contrôles gazométriques 1 à 3 fois par jour.

- *Correction d'une anémie*

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le volume sanguin cérébral et donc la PIC. En pratique la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une pression intra-crânienne instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse.

- *Sédation*

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique, et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la pression intra-crânienne, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage débit sanguin cérébral/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la pression intra-crânienne en diminuant de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du débit sanguin cérébral, du volume sanguin cérébral et donc de la PIC, tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'auto-régulation et la réactivité des vaisseaux au CO_2. Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci peut être associé au midazolam, même chez des patients présentant une pression intra-crânienne contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam administrées. Ceci autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. L'utilisation prolongée de propofol nécessite de doser régulièrement le taux de triglycérides sanguins. Par ailleurs, la dose de 250 mg/h ne doit jamais être dépassée.

Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aigu avec pressions de ventilation non contrôlées ou de frissons malgré la sédation compliquant des variations thermiques, car ils peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène. Ils sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

- *Prévention d'un état comitial*

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme. La poursuite du traitement au delà de la première semaine n'est pas systématique et ne semble pas prévenir de la survenue d'épilepsie ultérieure [15].

- *Prévention de l'hyperthermie*

La fièvre entraîne une augmentation du métabolisme et de la consommation d'oxygène. Les épisodes d'hyperthermie doivent être traités par administration de paracétamol. En cas de persistance d'une élévation importante de la température, le recours aux techniques externes de refroidissement peut être envisagé mais impose le contrôle des frissons, au besoin par l'administration de curares. L'obtention d'une normothermie contrôlée a été récemment très simplifiée et fiabilisée par l'utilisation de couvertures refroidissantes autorégulées qui permettent un contrôle rigoureux de la température tout en diminuant l'incidence des frissons et le recours aux myorelaxants. Ce type de matériel est parfaitement adapté au contrôle thermique chez le traumatisé crânien.

- *Contrôle glycémique et métabolique*

La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [16] tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires. La glycémie sera maintenue entre 5,5 et 7,5 mmol/L en adaptant l'insulinothérapie à l'apport glucidique.

4.2. Traitement de niveau 2 en cas de persistance d'une hypertension intra-crânienne

Malgré le contrôle de l'homéostasie cérébrale et systémique, l'HTIC peut devenir difficilement contrôlable. Les objectifs étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mm Hg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. Le drainage continu du LCR, la mise en route d'une sédation profonde par l'association midazolam-propofol, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie voire la corticothérapie sont les traitements actuellement proposés. L'indication de ces thérapeutiques dépend de la tolérance de l'HIC, du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hémato-encéphalique (BHE).

4.2.1. Mise en place d'un cathéter intra-parenchymateux en sus du système intra-ventriculaire

La mise en place simultanée d'un capteur de pression intra-parenchymateux et d'une DVE permet non seulement une soustraction permanente de LCR participant à la clearance de

l'œdème cérébral [9] mais également de disposer d'un monitorage continu de la pression intra-crânienne. Dans ce cas, le niveau de la poche de DVE sera placé à 5 cm par rapport au zéro de référence situé à la mis distance de la ligne qui relie le tragus de l'oreille et l'angle externe de l'œil. Cette hauteur évite le collapsus ventriculaire.

4.2.2 Sédation profonde par l'association midazolam-propofol

Le propofol en infusion continue est une technique validée pour réduire la PIC [17] et ses effets ne modifient pas le couplage débit/métabolisme cérébral. En revanche, il est maintenant connu que ce traitement n'est pas dénué de risque. En effet, il a été plusieurs fois impliqué dans des cas d'arrêt cardiaque [18] en réanimation et il est aussi connu pour modifier l'axe corticotrope [19]. Le «fatal propofol infusion syndrome», initialement décrit en pédiatrie est probablement très rare chez l'adulte. Ce syndrome a comme principaux facteurs de risque une prescription sur de longue durée (>48h), à forte concentration (>5mg/Kg/h), chez les patients les plus sévères (traitement par amine, par corticostéroïdes, pathologies inflammatoires sévères) [20]. Par ailleurs, Steiner et col ont pu montrer que le propofol à forte dose modifiait les capacités d'autorégulation et pourrait ainsi induire une vulnérabilité cérébrale aux agressions secondaires. Pour toutes ces raisons, la prescription de propofol doit être réalisée en intraveineux à la seringue électrique, à dose modérée (<250 mg/h) et comme complément d'une sédation aux benzodiazépines (midazolam administré jusqu'à la dose de 20 mg/h). Dans ces conditions, il s'agit d'une thérapeutique qui présente une grande efficacité sur la PIC et une marge de sécurité importante. Elle est parfois suffisante pour obtenir des *burst-suppressions* électroencéphalographiques. Néanmoins, Celle-ci sera impérativement stoppée en cas d'acidose, de rhabdomyolyse, d'insuffisance rénale aiguë ou d'hyperkaliémie, tous ces signes évoquant un très fortement un «*fatal propofol infusion syndrome*». Par prudence, le traitement sera également stoppé en cas d'intolérance lipidique qui se traduirait par un taux de triglycérides supérieurs à 5 mmol/L.

4.2.3 L'optimisation de la PPC et de l'osmothérapie en fonction de l'état de la BHE

Les forces appliquées à la boite crânienne lors du traumatisme vont provoquer des lésions de l'interface entre la microvascularisation cérébrale et l'encéphale conceptualisée par le terme de barrière hémato-encéphalique (BHE). De récentes données montrent que les zones apparaissant contuses au scanner cérébrale pourraient être le siège d'une perméabilité accrue de la BHE se traduisant par une augmentation de la taille des zones de contusion après perfusion de chlorure de sodium hypertonique [21]. De plus, la perfusion répétée et prolongée de solutés osmotiquement actifs peut générer un effet opposé à celui désiré et aboutir à son accumulation dans le secteur interstitiel cérébral [22].

Le fait qu'une même thérapeutique puisse avoir des effets différents voir opposés chez les patients est conforté par une récente étude multicentrique non randomisée. Les auteurs ont comparé deux prise en charge différentes : l'une considérée comme « agressive » utilisant largement l'osmothérapie et des valeurs élevées de PPC et l'autre, plus « protectrice » ou la PPC était maintenue basse et l'osmothérapie limitée. Les résultats montraient que le même traitement pouvait être bénéfique ou au contraire potentiellement délétère selon que l'autorégulation cérébrale était ou non conservée [23].

Or, sachant que qu'il existe une étroite relation entre un grand volume de contusion cérébrale et la perte de l'auto-régulation [24] il parait licite de proposer une stratégie thérapeutique différente selon le volume de contusion visible au scanner, reflétant l'étendue des lésions de la BHE et le degré de perte de l'autorégulation cérébrale.

Ainsi l'augmentation de la PPC à des valeurs supérieures à 70 mmHg et l'utilisation accrue de l'osmothérapie pourrait constituer une thérapeutique de choix chez les patients chez lesquels la BHE est globalement saine (c'est-à-dire les patients chez lesquels le volume de contusion parenchymateuse est faible < 20 mL par exemple). A l'inverse, en cas de rupture étendue de la BHE, une attitude « protectrice » consisterait à limiter au maximum l'utilisation de l'osmothérapie, à maintenir la PPC strictement à 60 mmHg et à instaurer une corticothérapie de courte durée dont les bénéfices sont actuellement en cours d'évaluation (méthylprednisolone hémisuccinate, Solumédrol® 120 mg i.v. x 2/jr pendant 3 jours par exemple). Les corticoïdes pourraient participer à la réparation de la barrière hémato-encéphalique dans ces zones.

4.2.4. Hypothermie modérée (entre 35°C et 36,5°C)

De très nombreuses études expérimentales et cliniques ont démontré les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique dans les suites d'un traumatisme crânien [25 , 26 , 27 , 28 , 29 , 30]. Si les données issues de ces travaux confirment que l'hypothermie permet une réduction significative de la pression intra-crânienne et du métabolisme cérébral, les résultats concernant l'amélioration du pronostic sont plus controversés. L'obtention d'une hypothermie contrôlée comme le maintien de la normothermie ont été récemment très simplifiés et fiabilisés par l'utilisation de couvertures refroidissantes autorégulées. En pratique, il faut faire baisser la température centrale de demi degré en demi degré et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la pression intra-crânienne. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'hypertension intra-crânienne et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler. Ceci impose de ne jamais faire remonter la température centrale de plus de 1°C /j et de mesurer la kaliémie toutes les 6 heures lors de cette phase.

4.3. Niveau 3 : si l'hypertension intra-crânienne persiste malgré les thérapeutiques de niveau 2

Si malgré tous les traitements précédents, la pression intra-crânienne reste au-dessus de 20 mmHg durant des périodes prolongées, il est d'abord nécessaire d'éliminer une complication curable telle qu'un hématome intracérébral retardé ou l'extension d'une contusion avant de mettre en route une thérapie de sauvetage. La réalisation d'un nouveau scanner sera discutée en tenant compte de la probabilité d'une telle évolution et du risque du transport.

A ce niveau de gravité, les enjeux éthiques sont similaires à ceux rencontrés pour une éventuelle indication chirurgicale et décrits plus haut. Il s'agit toujours d'évaluer la pertinence des soins par rapport au pronostic escompté.

Trois traitements sont possibles : l'administration continue de barbituriques, l'hypothermie profonde et la craniectomie décompressive. Toutes ces mesures thérapeutiques sont caractérisées par des effets délétères propres et doivent être mises en place au mieux dans des centres neurochirurgicaux spécialisés. Elles peuvent être utilisées seules ou en association. L'ordre dans lesquelles elles doivent être utilisées dépend essentiellement de l'expertise de chaque équipe en charge du patient quant au contrôle de leurs effets secondaires.

4.3.1 Le Thiopental administré en continu

Les barbituriques agissent en réduisant la consommation en oxygène du cerveau et en entraînant une réduction parallèle du débit sanguin cérébral [31]. La réduction du volume sanguin cérébral qui résulte s'accompagne d'une baisse de la pression intra-crânienne. L'existence de *burst suppression* à l'EEG est un élément permettant d'optimiser l'administration de barbituriques; l'obtention de des *burst suppression* d'une durée de 10 secondes semble être une bonne cible. Un surdosage peut mimer un passage en état mort cérébrale : ce diagnostic sera corrigé par la réalisation d'un Doppler trans-crânien. C'est pourquoi leur administration doit au mieux être surveillée par un électroencéphalogramme continu et des dosages sanguins réguliers. L'utilisation des barbituriques, puissants immunosuppresseurs, s'accompagne d'une augmentation de la prévalence des infections broncho-pulmonaires [32, 33]. En pratique, on peut proposer d'utiliser les barbituriques en association permettant, chez un patient recevant précédemment du midazolam et du propofol, de diminuer la posologie de barbituriques nécessaires à l'obtention de des *burst suppression.*

4.3.2 Hypothermie profonde

L'augmentation de la profondeur de l'hypothermie peut permettre de diminuer la PIC.
La poursuite de la décroissance de la température doit s'accompagner d'une intensification de la surveillance et du traitement des troubles métaboliques [34]. Les risques infectieux, rénaux, et de modification de l'hémostase imposent d'en limiter la profondeur et la durée au minimum. Sa réalisation reposera sur l'utilisation de couvertures refroidissantes asservies. La température minimale possible est de l'ordre de 33°C.

4.3.3 Craniectomie décompressive.

Dès lors que l'HTIC est non contrôlée par les moyens médicaux optimaux, la stratégie thérapeutique à proposer peut être chirurgicale. La réduction du débit cérébral par la majoration de la pression intra crânienne peut être en effet levée par l'ouverture de la dure mère en augmentant le volume intra crânien. Le rationnel de cette technique est le même que celui de la fasciotomie pour le syndrome des loges. En pratique, la technique chirurgicale consiste en un volet élargi fronto-pariéto-temporal uni voir bilatéral associé à une plastie de dure-mère. La mise en nourrice du volet dans la paroi abdominale est de moins en moins pratiquée au profit de la conservation du volet dans une banque d'os.

Cette chirurgie a montré son efficacité quant à la diminution de la PIC [35 , 36] et elle n'a, *a priori,* pas d'effet direct sur le système cardiovasculaire et respiratoire contrairement aux autres mesures de deuxième ligne (hypothermie et barbiturique). Par ailleurs, les risques liés à la technique chirurgicale tels que les complications hémorragiques et infectieuses, les risques de lésions du parenchyme et des sinus veineux ainsi que ceux liés à la repose du volet ne sont pas nuls. De plus, il existe une probabilité majorée d'hydrôme post opératoire et d'hydrocéphalie chronique [37]. Cependant, la principale critique faite à cette technique est d'augmenter la survie des patients ayant un très mauvais pronostic fonctionnel à long terme. Néanmoins seule une étude randomisée et multicentrique permettra de conclure quant à la place exacte de la craniectomie décompressive dans la prise en charge du traumatisme crânien [37].

5. Conclusion

Les traumatismes crâniens représentent un problème grave de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles fréquemment invalidantes. Le traitement médical des patients traumatisés crâniens est une urgence et consiste à éviter l'apparition et l'extension des lésions cérébrales secondaires d'origine systémique et central, à lutter contre l'hypertension intra-crânienne et à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale adéquat. L'amélioration du pronostic de cette pathologie nécessite un traitement optimal débutant dès la prise en charge pré-hospitalière et se poursuivant par l'utilisation du monitorage multimodal en réanimation. Cette prise en charge thérapeutique reste soumise à de nombreuses controverses et seule la poursuite du développement d'essais cliniques pourra nous apporter les réponses principales.

Annexe

Algorithme de prise en charge des traumatisés crâniens
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Neurochirurgie-Neuroréanimation

1. NIVEAU 1 (OBLIGATOIRE)

1.1 Administration de Mannitol 20% (0,7 à 1,4 g/Kg) ou CSH (20%, 40 mL) si IP>1,4 et/ou mydriase (+ hyperventilation dans ce cas)

1.2 Correction immédiate des troubles de l'hémostase

- Transfusion de PFC si TP < 70 % et de plaquettes si taux < 100 000/mm3 (par CIVD suraiguë)
- PPSB si patient sous AVK

1.3 **Traitement chirurgical (immédiat ou retardé)**

Indications formelles

- Hématome extra-dural > 10 mm au scanner
- Contusion ou hématome polaire temporal avec anisocorie et effacement de la citerne homolatérale
- Embarrure ouverte

Indications à discuter au cas par cas

- Hématome sous dural avec déviation de la ligne médiane (scanner) > 5 mm si
  - Durée de la mydriase < 30 min ou réversibilité de la mydriase sous mannitol quelque soit sa durée,
  - Et lésions parenchymateuses sous jacentes compatibles avec une survie à court terme et une vie relationnelle à long terme
- Embarrure fermée
- Evacuation d'un hématome
- Contusectomie d'une contusion non localisée en temporo-polaire

1.4 Mise en place d'une DVE au bloc opératoire et drainage ventriculaire (niveau poche à + 0 cm ; monitoring permanent par clampage externe de la ligne ; déclampage pendant 3 min si PIC > 25 mmHg)

1.5 Contrôle de l'homéostasie (tous les items doivent être cochés)

- Tronc 30°, tête bien droite sans gène au retour veineux
- PPC entre 60 mmHg et 70 mmHg par administration de Noradrénaline sur voie unique d'un cathéter central
- Normovolémie
- Normalisation de la fonction ventriculaire gauche
- Sédation pour adaptation au ventilateur (associant sufentanil + midazolam)
- $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg
- SaO_2 > 97 %
- Température entre 36,5 et 37,5 °C par paracétamol ± moyens physiques
- 5,5 < Glycémie <7,5 mmol/L
- Natrémie entre 140 et 155 mmol/L
- Dépistage et traitement systématique d'un éventuel syndrome de perte en sel
- Prévention médicamenteuse des crises convulsives
- Transfusion pour Hb > 8 g/dL

1.6 Retarder toute chirurgie non vitale.

Ne la pratiquer éventuellement que chez un patient stabilisé et sous contrôle permanent de la PIC. Interdiction des anesthésiques halogénés.

NIVEAU 2 : A METTRE EN ROUTE SI PIC > 20-25 mmHg ET/OU IP > 1,4 MALGRE NIVEAU 1

Après contrôle scanographique si dégradation brutale pour rechercher une indication chirurgicale retardée.
Dans l'ordre indiqué : ne pas passer à l'étape supérieure si pas de contrôle de la PIC et de l'IP au niveau inférieur.

2.1 Nursing sans mobilisation

2.2 Mise en place d'un cathéter intra-parenchymateux pour mesure continue de la PIC et drainage ventriculaire permanent à + 5 cmH2O.

2.3 Renforcement de la sédation par augmentation des doses de midazolam et association au propofol sans dépasser la dose de 250 mg/h, en contrôlant tous les jours le pH et au moins toutes les 48h le taux de triglycérides sanguins. Arrêt impératif du propofol si acidose métabolique et/ou hyperkaliémie et insuffisance rénale et/ou rhabdomyolyse et/ou taux de triglycérides > 5 mmol/L.

2.4.1 **Osmothérapie** par CSH et/ou **augmentation PPC > 70 mmHg** si volume contusionnel < 20 mL

2.4.2 **Corticothérapie** : méthylprednisolone hémisuccinate 120 mg x 2/j (72h) si volume contusionnel > 20 mL

2.5 Hypothermie entre 35°C et 36,5°C

2.6 Transfusion pour Hb = 10 g/dL

NIVEAU 3 : A METTRE EN ROUTE SI HIC PERSISTANTE MALGRE NIVEAU 2 –discussion au cas par cas.

3.1 Titration de la température en fonction de la PIC entre 35°C et 33°C (contrôle kaliémique / 4 h durant les phases de modifications de la température, remontée de 1°C/24 h maximal, 2 hémocultures par jour).

3.2 Administration continue de thiopental sous contrôle EEG continu et dosages sanguins itératifs

3.3 Contusectomie ou volet décompressif + plastie de la dure-mère.

3.4 Indométacine (25 mg x 4) per os si perte d'autorégulation ou surdosage en thiopental.

PFC *: Plasma frais congelés,* ***DVE*** *:Dérivation ventriculaire externe,* ***PIC*** *:Pression intra-crânienne,* ***PPC*** *:Pression de perfusion cérébrale,* ***IP*** *:Indice de pulsatilité au Doppler trans-crânien.*

Figure 1 : Effets d'un drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe sur la pression intra-crânienne. Le LCR est retiré mL par mL et la PIC est mesurée concomitamment.

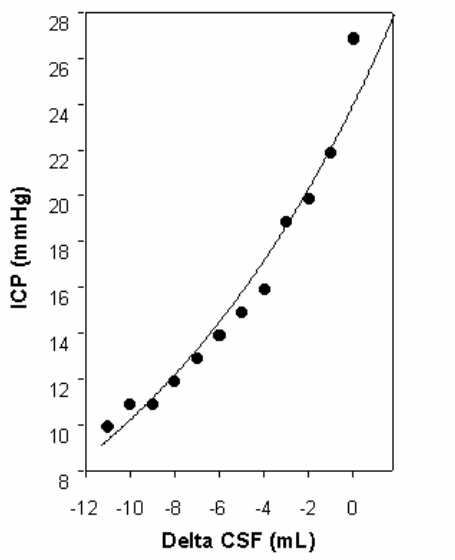


Figure 2 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation

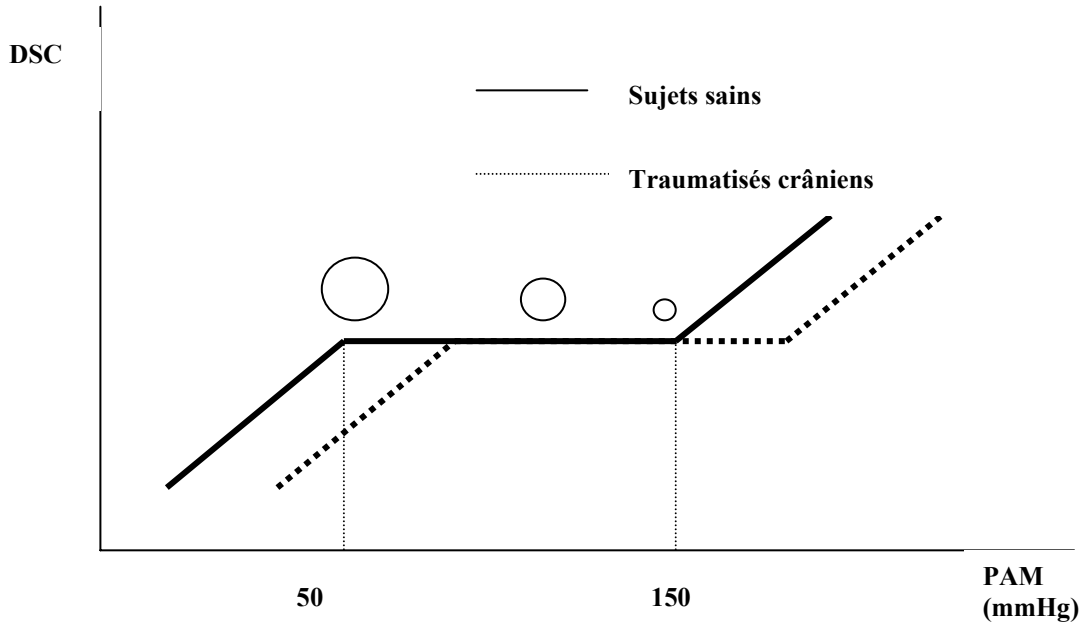
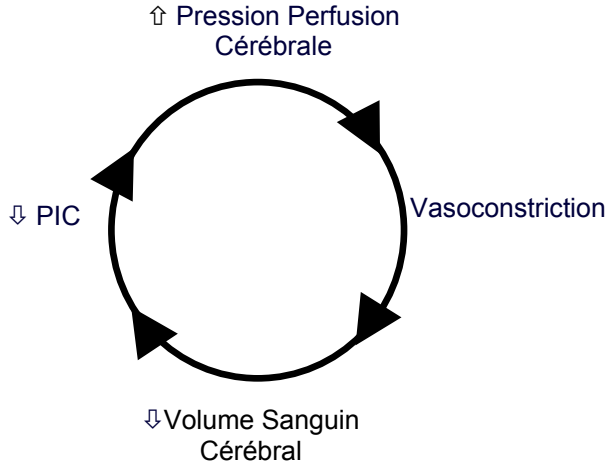


Figure 3: Cercle "vertueux » de Rosner résultant de la persistance d'une auto-régulation du débit sanguin cérébral. L'augmentation de la pression de perfusion cérébrale provoque une vasoconstriction cérébrale et ainsi une baisse du volume sanguin cérébral se traduisant *in fine* par une réduction de la pression intra-crânienne



Référence bibliographique

1. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Age. J Neurotrauma. 2000; 17(6-7): 573-81.
2. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. J Neurotrauma. 2000; 17(6-7): 471-8.
3. NAAEH recommendations. Management of severe cranial injuries in the early phase. Text of the recommendations. National Agency of Accreditation and Evaluation in Health]. J Radiol. 2000; 81(6): 643-8.
4. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma. 2000; 17(6-7): 479-91.
5. Lobato R D, Sarabia R, Rivas J J, Cordobes F, Castro S, Munoz M J, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. J Neurosurg. 1986; 65(6): 784-9.
6. Teasdale E and Hadley D M. Imaging the injury. Head injury. 1997; Chapman and hall medical; 168-207
7. Becker D P, Miller J D, Ward J D, Greenberg R P, Young H F and Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg. 1977; 47(4): 491-502.
8. SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens grâves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. 1998;
9. Cao M, Lisheng H and Shouzheng S. Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. J Neurosurg. 1984; 61(4): 707-12.
10. Korinek A M, Reina M, Boch A L, Rivera A O, De Bels D and Puybasset L. Prevention of external ventricular drain - related ventriculitis. Acta Neurochir (Wien). 2005; 147(1): 39-46
11. Simpson D A, Speed I E and Blumbergs P C. Embolism of cerebral tissue: a cause of coagulopathy and cerebral infarction? Report of a case. Surg Neurol. 1991; 35(2): 159-62
12. Bullock R, Hanemann C O, Murray L and Teasdale G M. Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. J Neurosurg. 1990; 72(1): 9-14
13. Contant C F, Valadka A B, Gopinath S P, Hannay H J and Robertson C S. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury. J Neurosurg. 2001; 95(4): 560-8.

14. http://www2.braintrauma.org/. 2003;
15. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury - the role of antiseizure prophylaxis following head injury. 1996;
16. Van den Berghe G, Weekers F, Baxter R C, Wouters P, Iranmanesh A, Bouillon R, et al. Five-day pulsatile gonadotropin-releasing hormone administration unveils combined hypothalamic-pituitary-gonadal defects underlying profound hypoandrogenism in men with prolonged critical illness. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86(7): 3217-26.
17. Pinaud M, Lelausque J N, Chetanneau A, Fauchoux N, Menegalli D and Souron R. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. Anesthesiology. 1990; 73(3): 404-9
18. Cremer O L, Moons K G, Bouman E A, Kruijswijk J E, de Smet A M and Kalkman C J. Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet. 2001; 357(9250): 117-8
19. Cohan P, Wang C, McArthur D L, Cook S W, Dusick J R, Armin B, et al. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: a prospective study. Crit Care Med. 2005; 33(10): 2358-66
20. Vasile B, Rasulo F, Candiani A and Latronico N. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. Intensive Care Med. 2003; 29(9): 1417-25
21. Lescot T, Bonnet M, Fetita C, Muller J, Zouaoui A, Coriat P, et al. Effects of hypertonic saline solution on cerebral contusion after brain trauma: a tomodensitometry evaluation (abs). J Neurosurg Anesth. 2004; 15(379
22. Polderman K H, van de Kraats G, Dixon J M, Vandertop W P and Girbes A R. Increases in spinal fluid osmolarity induced by mannitol. Crit Care Med. 2003; 31(2): 584-90.
23. Howells T, Elf K, Jones P A, Ronne-Engström E, Piper I, Nilsson P, et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. J Neurosurg. 2005; 102(February): 311-7
24. Muller M, Bianchi O, Erulku S, Stock C and Schwerdtfeger K. Brain lesion size and phase shift as an index of cerebral autoregulation in patients with severe head injury. Acta Neurochir (Wien). 2003; 145(8): 643-7; discussion 7-8.
25. Clifton G L, Jiang J Y, Lyeth B G, Jenkins L W, Hamm R J and Hayes R L. Marked protection by moderate hypothermia after experimental traumatic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab. 1991; 11(1): 114-21.
26. Busto R, Dietrich W D, Globus M Y, Valdes I, Scheinberg P and Ginsberg M D. Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. J Cereb Blood Flow Metab. 1987; 7(6): 729-38
27. Pomeranz S, Safar P, Radovsky A, Tisherman S A, Alexander H and Stezoski W. The effect of resuscitative moderate hypothermia following epidural brain compression on cerebral damage in a canine outcome model. J Neurosurg. 1993; 79(2): 241-51
28. Smith S L and Hall E D. Mild pre- and posttraumatic hypothermia attenuates blood-brain barrier damage following controlled cortical impact injury in the rat. J Neurotrauma. 1996; 13(1): 1-9
29. Clifton G L, Kreutzer J S, Choi S C, Devany C W, Eisenberg H M, Foulkes M A, et al. Relationship between Glasgow Outcome Scale and neuropsychological measures after brain injury. Neurosurgery. 1993; 33(1): 34-8; discussion 8-9.
30. Polderman K H, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman S M, Vandertop W P and Girbes A R. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. Intensive Care Med. 2002; 28(11): 1563-73.
31. Michenfelder J D. The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. Anesthesiology. 1974; 41(3): 231-6
32. Stover J F and Stocker R. Barbiturate coma may promote reversible bone marrow suppression in patients with severe isolated traumatic brain injury. Eur J Clin Pharmacol. 1998; 54(7): 529-34.
33. Humar M, Pischke S E, Loop T, Hoetzel A, Schmidt R, Klaas C, et al. Barbiturates directly inhibit the calmodulin/calcineurin complex: a novel mechanism of inhibition of nuclear factor of activated T cells. Mol Pharmacol. 2004; 65(2): 350-61
34. Polderman K H, Peerdeman S M and Girbes A R. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg. 2001; 94(5): 697-705.

35. Hutchinson P J and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in head injury. Curr Opin Crit Care. 2004; 10(2): 101-4
36. Whitfield P C, Patel H, Hutchinson P J, Czosnyka M, Parry D, Menon D, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. Br J Neurosurg. 2001; 15(6): 500-7
37. Hutchinson P J, Menon D K and Kirkpatrick P J. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury - time for randomised trials? Acta Neurochir (Wien). 2005; 147(1): 1-3

Problématiques de régulation et orientation initiale

O Huth, M Gautron
SAMU 24

Le but de la régulation sera d'améliorer le pronostic des traumatismes crâniens graves, responsables d'une morbi-mortalité élevée et de séquelles importantes.

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens graves (TCG) constituent un problème majeur de santé publique. La définition retenue du traumatisé crânien grave est définie dans les recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [1] : «un traumatisé avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, dont les yeux sont fermés, cette définition s'entendant après correction des fonctions vitales».

En 1986, une étude prospective de grande ampleur est réalisée sur la région aquitaine qui représente 5% de la population française [2]. Depuis d'autres travaux ont été publiés, et l'objet de la communication est de répondre à deux questions :

- Décrire les bénéfices attendus d'un transfert des lieux vers un centre de référence ;
- Discuter des éléments à considérer pour une réalisation effective en toute sécurité.

1. PHYSIOPATHOLOGIE DU CERVEAU TRAUMATISE

Les lésions cranio-cérébrales sont potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Les TCG représentent la première cause de décès chez l'enfant et l'adulte jeune, et l'incidence des traumatisés crâniens hospitalisés est comprise entre 150 et 300 pour 100 000 habitants.

Si les lésions cérébrales initiales lors de l'impact influencent largement le pronostic, les lésions secondaires survenant immédiatement au décours, peuvent l'aggraver considérablement. Leur dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, retrouvée dans 90% des cas après TCG et de survenue précoce. L'objectif principal de la médicalisation pré-hospitalière est de lutter contre les facteurs susceptibles d'aggraver l'ischémie cérébrale et notamment, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) qui augmentent la mortalité et la morbidité des TCG.

Les effets d'un impact crânien sont le résultat de la déformation mécanique du cerveau. Les lésions initiales concernent surtout les neurones, particulièrement leurs interconnexions physiques et fonctionnelles, mais aussi les cellules gliales et la vascularisation cérébrale. Les lésions axonales sont responsables de la perte de connaissance et du coma qui peut suivre. Elles vont également modifier la réponse du cerveau aux agressions ultérieures.

1.1. Conséquences tissulaires

Les lésions primaires vont déclencher localement des réactions biochimiques et inflammatoires conduisant à l'aggravation de la lésion cérébrale. An niveau cellulaire, le traumatisme va entraîner une dépolarisation rapidement suivie d'une déplétion des réserves énergétiques. L'ischémie initiale est le résultat de cette déplétion. Ces mécanismes vont entraîner une altération de l'homéostasie du calcium.

Cette altération va provoquer une activation enzymatique à l'origine d'une réaction vasomotrice qui aggrave l'ischémie et les micro-thromboses. Les médiateurs de l'inflammation libérés par cette activation enzymatique vont contribuer à l'autodestruction tissulaire et aboutissent à un système d'interaction ou de cascade ayant pour conséquence une réduction du débit sanguin cérébral (DSC), du métabolisme du système nerveux central ou une perturbation irréversible des membranes cellulaires. La réduction du DSC va entraîner la libération d'acides

aminés excitateurs du système nerveux central qui vont contribuer au processus de perte neuronale.

La conséquence essentielle de ces modifications tissulaires est l'augmentation du contenu cérébral en eau dû à un gonflement cellulaire. Les altérations cellulaires et le dysfonctionnement des pompes membranaires sodiques sont à l'origine du gonflement cellulaire. A la périphérie d'une zone contuse, cet œdème entraîne la compression de la microcirculation. Celle-ci expose à la constitution d'un œdème ischémique en raison de la diminution de l'apport en oxygène.

1.2. DSC du cerveau traumatisé.

La valeur normale du DSC est de 50-55 ml/100g/mn. Après TCG, le DSC est abaissé chez la majorité des patients dans les 6 premières heures et se situe en dessous du seuil d'ischémie (18 ml/100g/mn) pour un tiers d'entre eux. Après la 6-8ème heure, le DSC va augmenter significativement jusqu'à la 24ème heure. Au cours des 8 premières heures après le traumatisme, une corrélation entre le score moteur et le DSC a été retrouvée. Cette corrélation n'existe plus 12 heures après le traumatisme crânien. La persistance d'un DSC bas au-delà des 24 premières heures est associée à un mauvais pronostic.

Durant cette phase initiale d'hypoperfusion cérébrale, le patient est particulièrement exposé au risque d'ischémie en cas de réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) par hypotension ou vasoconstriction artérielle cérébrale ainsi qu'en cas d'hypoxie et/ou d'anémie. L'étude de l'hémodynamique cérébrale par Doppler transcranien confirme l'altération précoce du DSC.

L'insuffisance du DSC par rapport aux besoins cérébraux en O2 peut être étudiée par la mesure de la saturation en O2 dans le golfe de la veine jugulaire (SvjO2). Une SvjO2 < 50-55% définit le seuil ischémique cérébral. Son monitorage précoce à l'arrivée à l'hôpital montre une SvjO2 inférieure à la normale chez 68% des TCG et en dessous du seuil ischémique dans 47% des cas. Le rétablissement de la PPC permet de normaliser la SvjO2.

1.3. Hypertension intracrânienne (HIC).

Conséquence de l'augmentation du volume intracrânien dans une boîte crânienne inextensible, l'HIC caractérise la lésion intracérébrale grave. L'HIC est définie par l'existence d'une pression intracrânienne (PIC) > 20-25 mmHg pendant plus de 5 minutes. Elle expose les zones cérébrales comprimées à l'ischémie. L'HIC peut être précoce survenant quelques dizaines de minutes après le traumatisme.

Le mécanisme de l'HIC est variable. Elle peut être secondaire à une lésion focale (hématome sous-dural le plus souvent, contusion, hématome extra-dural, hémorragie intracérébrale). Le volume hémorragique détermine le risque de compression des structures cérébrales centrales. L'HIC peut également être secondaire à une atteinte cérébrale diffuse liée à une altération des membranes axonales dans de multiples zones du cerveau. L'importance de la lésion diffuse est corrélée au pronostic.

2. La régulation initiale des TCG.

2.1. L'appel et la régulation médicale.

Les recommandations de l'HAS sont claires [1]. La prise en charge préhospitalière du TCG repose sur « la coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports, terrestres ou héliportés, veille à l'admission du patient. ».

Il est démontré que, en particulier pour la prise en charge des TCG [3], la notion de » Scoop and run » n'a pas sa place et que le « field stabilisation » par l'implication sur le terrain de médecins qualifiés en équipe, avec une mise en condition optimale du blessé est primordiale. Il faut toutefois que l'équipe médicale engagée ait les compétences requises.

2.1.1. A l'appel.

La régulation médicale a un rôle essentiel. Elle se doit de déterminer, à l'interrogatoire des témoins, les éléments entrainant l'engagement d'un SMUR, pour prendre en compte au plus tôt les éventuelles complications immédiates [4], [6].

Il faut analyser le mécanisme lésionnel. La plupart des traumatismes sont liés au choc entre deux mobiles en mouvement ou entre un mobile en mouvement et un obstacle fixe (accident de la circulation, chute d'un lieu élevé..). L'impact est responsable à la fois d'un mécanisme de compression directe et d'un phénomène de décélération [5].

L'entretien téléphonique initial doit permettre de recueillir les éléments le plus précisément possible concernant les circonstances de survenue de l 'événement, de rechercher les éléments de gravité liés au mécanisme du traumatisme. La localisation géographique d'un accident de la circulation peut également constituer en soi un élément de gravité à ne pas négliger, par la multiplicité d'accidents préalables ou par la notion de risque spécifique lié au site.

2.1.2. Les éléments de gravité.

Certains éléments de gravité liés à la dynamique de l'accident ont été listés lors des Journées Scientifiques de Samu de France en 2002. Le médecin régulateur se doit de les rechercher. Ils seront à confronter à l'état des victimes [5].

- Violence du choc (déformation, intrusion des structures dans l'habitacle, impact latéral violent…)
- Disproportion des vecteurs en cause (piéton / VL, train / VL…)
- Environnement (transport de matières dangereuses, incendie, explosion, véhicules multiples…)
- Ejection de la victime
- Autre passager décédé, inerte, dans le même véhicule
- Piéton renversé ne se relevant pas, projeté ou écrasé
- Motard ne se relevant pas
- Chute d'une hauteur supérieure à 6 mètres (ou équivalent à 2 étages)
- Agent agressif mécanique ou animal pouvant engendrer une plaie délabrante ou un écrasement
- Plaie par arme à feu ou arme blanche, selon localisation de l'impact.

La régulation médicale s'appuie aussi sur le premier bilan des secours spécialisés (sapeurs pompiers). Ce bilan doit être transmis très rapidement et constitue le « bilan d'ambiance ».

Il reprend les éléments du mécanisme du traumatisme, le mode d'installation du coma. Il s'agit d'un bilan secouriste qui quantifie les trois fonctions vitales. Le bilan neurologique est descriptif ; l'évaluation de la conscience par le score de Glasgow n'est pas de la compétence du secouriste.

3. L'intervention du SMUR et l'évaluation clinique initiale.

La prise en charge sur le terrain doit se faire en collaboration étroite avec la régulation. Elle est réalisée par une équipe qualifiée, le médecin régulateur en est le garant.

La stratégie diagnostique et thérapeutique repose sur un examen clinique et une évaluation de la gravité du patient. L'évaluation neurologique, dans ce contexte préhospitalier, est réalisée après la prise en charge des fonctions vitales [7], [8].

L'examen neurologique doit évaluer le niveau de conscience, l'état pupillaire et rechercher des signes de localisation, des signes déficitaires sensitifs ou moteurs.

Le Glasgow Coma Scale (GCS) ou score de Glasgow est un véritable outil de mesure de la conscience mais il doit être utilisé de manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. La méthode de stimulation nociceptive reste la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Son interprétation se fait après correction des fonctions vitales.

L'interrogatoire des témoins de l'accident peut permettre de connaitre le mécanisme du traumatisme et également le mode d'installation du coma. Un coma d'emblée est évocateur de lésions axonales diffuses, un coma secondaire traduit généralement une hypertension intracrânienne par compression ou engagement.

3.1. La prise en charge du blessé par le SMUR.

Le médecin SMUR renseigne rapidement le médecin régulateur sur le résultat de l'évaluation clinique du blessé et sur les circonstances de l'accident, pour une gestion efficace de l'évacuation vers une structure adaptée [9].

Il prend en charge le blessé pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio circulatoires. [1]. L'hypoxémie est le facteur d'agression cérébrale secondaire le plus constaté [5].

3.1.1. La fonction ventilatoire.

Le Blessé présentant un score de Glasgow < ou =à 8 ou perdant rapidement 2 ou 3 points est sédaté, intubé et ventilé.

L'intubation est réalisée après induction à séquence rapide. Les objectifs de la ventilation sont le maintien d'une PaO2 au moins supérieure à 60 mm Hg (SpO2>95%) et d'une PetCO2 entre 35 et 40 mm Hg ; l'hyperventilation est proscrite.

3.1.2. La fonction hémodynamique.

Une hypotension artérielle est rarement le fait d'un traumatisme crânien grave (TCG); lors de la prise en charge d'un TCG, il faut assurer une pression artérielle systolique d'au moins 90mmHg.

Le soluté vecteur est le sérum salé isotonique ; le soluté de remplissage sera un colloïde isotonique.

La sédation est adaptée en fonction de l'état hémodynamique.

3.1.3. La fonction neurologique.

L'état de conscience est apprécié par le score de Glasgow régulièrement réévalué. L'examen des pupilles, la recherche de signes de focalisation, les signes cliniques indiquant un engagement intra-cérébral, font partie de cette réévalaution.

4. L'orientation et le transport des Traumatisés crâniens graves.

4.1. Transport des Traumatisés crâniens graves.

Le transport s'effectue avec un patient stabilisé mais cette période reste une période à risque. Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore) peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire instables, aggraver des lésions traumatiques, majorer des stimulations nociceptives, favoriser les vomissements [10], [11], [12].

Une mise en condition soigneuse avec stabilisation des fonctions vitales, doit être réalisée sur les lieux, sans pour autant retarder une prise en charge spécialisée. Il ne faut pas hésiter à faire appel à d'autres compétences

Après un bilan médical par le médecin sur les lieux d'intervention auprès de la régulation médicale du SAMU, celle-ci doit garantir l'acheminement du TCG vers une unité thérapeutique d'accueil dans les meilleures conditions de sécurité, par le vecteur le mieux adapté et dans les délais les plus brefs [41].

Le choix du vecteur est fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales. Le transport terrestre reste le moyen le plus employé.

L'envoi d'un hélicoptère sanitaire permet de diminuer les délais d'arrivée des équipes médicales sur les lieux, de raccourcir le temps de transport et d'orienter le patient vers un centre hospitalier

adapté. Il permet également d'accéder rapidement à des zones difficiles et/ou éloignées. Ses limites d'utilisation sont techniques (disponibilité de l'appareil, possibilité d'atterrissage) mais aussi médicales. En effet, la nécessité d'une réanimation lourde pendant le transport dans un espace confiné et les difficultés de surveillance du monitorage pendant le vol peuvent amener à choisir un vecteur terrestre.

Il convient également de garder à l'esprit que le devenir du TCG est avant tout lié à la qualité de l'équipe médicale qui le prend en charge plus qu'au vecteur lui-même.
La surveillance pendant le transport doit être conforme aux recommandations décrivant la composition de l'équipe ainsi que l'équipement nécessaire [10].

4.2. Orientation hospitalière.

L'organisation du système de santé peut amener à choisir entre deux types de structures hospitalières. L'hospitalisation initiale peut se faire soit dans un service d'accueil et des urgences (SAU) doté d'un scanner opérationnel en permanence et d'une réanimation chirurgicale ou médicochirurgicale mais ne disposant pas d'un service de neurochirurgie, soit dans une structure identique mais disposant d'un service spécialisé de neurochirurgie avec bloc opératoire opérationnel 24h/24.

La décision d'orientation est fonction de l'état clinique et des lésions suspectées, mais également est fonction des contingences locales (géographiques, conditions de transfert, capacité d'accueil des différents établissements).

Souvent, le TCG est orienté initialement vers un SAU sans service de neurochirurgie mais qui doit être capable d'évacuer un hématome extra-dural en urgence. Cette admission initiale peut être guidée par l'éloignement d'une structure spécialisée mais aussi par l'urgence d'une hémorragie active non contrôlée imposant une chirurgie d'hémostase. Cette hospitalisation permet de stabiliser les grandes fonctions vitales, de pratiquer un bilan lésionnel et de rechercher un avis neurochirurgical après réalisation du scanner cérébral.

L'avis téléphonique neurochirurgical doit s'appuyer sur un système de télétransmission. Une fois l'indication de transfert secondaire vers un service de neurochirurgie posée, celui-ci doit être réalisé dans le meilleur délai et ne doit pas excéder 90 minutes.

Certaines circonstances lors de la prise en charge préhospitalière doivent inciter à une orientation d'emblée vers un centre de neurochirurgie :

- Asymétrie pupillaire supérieure à 3 mm associée à une forte probabilité de découverte d'un effet de masse,
- Plaie craniocérébrale nécessitant une prise en charge neurochirurgicale,
- Embarrure,
- Traumatisme crânien grave de l'enfant dont on connaît la rapidité de l'évolution clinique…

L'intérêt du transfert vers un centre de neurochirurgie ne se limite pas à la nécessité d'un geste urgent d'évacuation d'une masse intracrânienne mais permet la mise en place d'un monitorage de la PIC ainsi que des paramètres d'hémodynamique et d'oxygénation cérébrale (SvjO2, Doppler transcrânien). La prise en charge de ce type de patients influence significativement leur pronostic.

En Aquitaine, la disponibilité de trois hélicoptères sanitaires permet de réaliser des prises en charge rapide avec évacuation dite primosecondaire vers le centre hospitalo-universitaire de Bordeaux.

CONCLUSION

La prise en charge préhospitalière du TCG est une situation nécessitant de nombreuses compétences de la part du médecin SMUR et une organisation sans faille de la régulation médicale.

Il est impératif que l'intervention médicale soit réalisée dans le cadre d'un réseau hospitalier élargi sur le plan régional impliquant les témoins, les premiers secours, les SMUR, la ou les régulations SAMU. Les procédures écrites doivent être préalablement définies et approuvées sur la région.

On parle de " chaîne de survie " dans le cadre de l'arrêt circulatoire, cette notion peut être attribuée à la prise en charge des TCG qui nécessitent une chaîne de protection cérébrale continue.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANAES. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim., 1999 ; 18:1-172.
2. Masson F, Thicoïpé M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries : prospective population-based study. J Trauma, 2001; 51 : 481-9.
3. Rouxel JM, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens. Ann Fr Anesth Réanim., 2004 ; 23 : 6-14,.
4. Poidevin P, Van Laer V, Assez N, Mauriaucourt P, Bourzat A, Goldstein P. Rôle de la régulation dans la prise en charge du traumatisé crânien grave. Ann Fr Anesth Réanim., 2000; 19 : 282-5.
5. Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean ME, Sztark F, Lassié P, et al. Descriptiond'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Ann Fr Anesth Réanim., 2004; 23 : 109-15.
6. Le traumatisé grave ; journées scientifiques de SAMU de France Vittel 2002
7. Société française d'anesthésie et de réanimation, Samu de France, Société francophone de médecine d'urgence, Société de réanimation de langue française. Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. 9 décembre 2006.
8. Tazarourte K., Kleitz O., Laribi S., Vigué B. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier SAS, Paris), Urgences, 2005 ; 24-002-A-15,.
9. Loi n°86-11 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires.
10. Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations concernant les transferts interhospitaliers médicalisés. Paris: Sfar; 1992. p. 3-8.
11. David JS, Vaudelin G, Mathon L, Gueugniaud PY et Petit P. Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou par hélicoptère. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Urgences, 2002 ; 24-000-C-30,13 p.
12. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière héliportée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. Ann Fr Anesth Réanim., 1994; 13 : 326-35.

Traumatisme crânien grave en préhospitalier. Protection des voies aériennes supérieures et ventilation contrôlée

E. TENTILLIER

SAMU 33, Pôle Urgences-SAMU-SMUR, CHU Pellegrin, 33076 Bordeaux cedex

La précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le neurotraumatisme apparaissent essentielles au devenir du patient [1]. Une meilleure compréhension des phénomènes en cause dans la physiopathologie du traumatisme crânien a permis d'intégrer le concept de facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Le pronostic est déterminé dans une large mesure par les lésions primaires constituées lors de l'impact (hématomes, contusions, lésions axonales diffuses...), mais des lésions secondaires dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale s'ajoutent fréquemment et rapidement à ces lésions mécaniques, contribuant également à la souffrance neurologique.

Par ailleurs, l'incidence des lésions rachidiennes cervicales est augmentée chez le patient traumatisé crânien, plus particulièrement pour le groupe des patients comateux. L'existence d'une réponse motrice à la douleur au dessus de la clavicule mais pas en dessous, un priapisme, une respiration de type diaphragmatique chez le traumatisé inconscient doivent faire évoquer précocement une tétraplégie. De même une hypotension avec bradycardie, sans hypovolémie vraie, est suspecte. Mais en pratique préhospitalière, tout traumatisé comateux reste suspect d'un traumatisme vertébromédullaire jusqu'à preuve du contraire, et doit donc bénéficier d'une immobilisation du rachis pendant l'ensemble de la prise en charge, avec pour objectif le respect strict de l'axe rachidien, sans traction axiale du rachis. Pendant le transport, la combinaison d'un collier cervical rigide adapté avec appuis mentonnier, occipital et sternal, et d'un matelas à dépression est recommandée [2].

Le rôle des médecins urgentistes en SMUR sera donc de restaurer les fonctions vitales, tout en prévenant l'extension des lésions neurologiques ou ostéo-ligamentaires s'agissant du traumatisme rachidien. La conduite à tenir se concentrera sur l'évaluation initiale, l'immobilisation, et la réanimation des fonctions vitales, à commencer par la protection et le contrôle des voies aériennes.

1. Traumatisme crânien et troubles ventilatoires

L'altération de l'hématose est fréquente chez le traumatisé crânien. Les troubles respiratoires peuvent être liés à l'existence de lésions traumatiques associées, en particulier thoraciques. Une atteinte médullaire cervicale haute associée est quant à elle généralement responsable d'une détresse respiratoire précoce, mais les autres niveaux lésionnels médullaires peuvent également entraîner des insuffisances respiratoires plus tardives qu'il convient de prévenir.

Mais plus de la moitié des patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé, sans lésion sévère associée, peut également être considérée comme hypoxique (saturation artérielle en oxygène mesurée sur les lieux de l'accident < 97 %). Une hypoxémie grave avec SpO_2 < 90 % est même constatée pour 12 % de ces mêmes patients [3].

Les traumatismes crâniens avec troubles de conscience semblent d'ailleurs s'accompagner d'une hypoventilation d'autant plus nette que le score de Glasgow est bas [4]. L'objectif de la réanimation respiratoire en préhospitalier est donc de libérer les voies aériennes, d'assurer une oxygénation efficace et une ventilation adaptée.

2. Intubation trachéale du traumatisé crânien

Le contrôle des voies aériennes comprend systématiquement une intubation endotrachéale lorsque le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8. L'intubation est également justifiée pour un traumatisé crânien de gravité modérée s'il est accompagné d'une perte des

réflexes de protection laryngée, d'une détresse respiratoire, de lésions sévères, en particulier thoraco-abdominales ou faciales, ou pour un traumatisme crânien compliqué de convulsions ou suivi d'une détérioration significative du niveau de conscience malgré un score de Glasgow toujours supérieur à 8 [5].

La réalisation de l'intubation trachéale peut être délicate dans ce contexte, s'agissant d'un patient à estomac plein, pour qui un réflexe de toux est délétère de même qu'une poussée tensionnelle, et qui supporte mal l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses. Réalisée sans précaution, la procédure d'intubation trachéale peut même aggraver une lésion médullaire. L'intubation nasotrachéale à l'aveugle, source de complications traumatiques, d'élévation de pression intracrânienne et de mouvements de déflexion, ne peut donc pas être indiquée. L'intubation est prioritairement réalisée par voie orale, sous laryngoscopie directe, après une induction anesthésique en séquence rapide, elle-même précédée d'une préoxygénation au masque [6].

La réactivité des voies aériennes n'étant pas totalement corrélée à la profondeur du coma, un réflexe de toux responsable d'une élévation de pression intracrânienne peut être déclenché par les manoeuvres d'intubation. Ceci justifie un support pharmacologique, y compris en cas de coma profond. Le choix des produits est alors réalisé en fonction des effets sur l'hémodynamique systémique et sur la pression intracrânienne, mais également pour répondre à la nécessité d'un relâchement musculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez des traumatisés crâniens graves permet une réduction légère de la pression intracrânienne, et surtout le maintien de la pression de perfusion cérébrale. L'induction anesthésique en séquence rapide avec l'usage de curares d'action rapide a montré son intérêt pour faciliter l'intubation trachéale en urgence préhospitalière. Le suxaméthonium reste l'agent bloquant neuromusculaire de référence pour l'intubation en urgence d'un patient à estomac plein, en raison de son effet sur les cordes vocales avec abduction maximale et de sa rapidité d'action. Par ailleurs il ne semble pas avoir d'effet sur la pression intracrânienne [7]. L'association d'un hypnotique d'action rapide ayant peu de répercussions hémodynamiques (l'étomidate, voire la kétamine) et d'un curare dépolarisant (le suxaméthonium) est donc de règle [8].
Enfin l'adjonction d'un morphinique, tel que le fentanyl, est justifiée afin de retarder la survenue de signes de réveil et d'atténuer les manifestations neurovégétatives, d'autant plus que coexistent des phénomènes douloureux liés aux lésions traumatiques associées. Une injection sous forme de bolus peut être proposée juste après l'intubation en fonction des conditions hémodynamiques [9].

Le maintien de la sédation associe ensuite un hypnotique et un morphinique. L'administration de barbituriques est exclue en SMUR, et ne peut être réservée qu'au traitement intrahospitalier de certaines hypertensions intracrâniennes réfractaires, sous réserve des effets sur la pression de perfusion cérébrale, avec contrôle EEG et contrôle des taux plasmatiques.

La sécurité impose pour la procédure la présence de trois opérateurs afin d'assurer le maintien en rectitude du rachis après retrait de la partie antérieure de la minerve, l'injection de l'hypnotique et du curare, ainsi que l'intubation sous laryngoscopie. Dans ce cas spécifique, la réalisation de la manoeuvre de Sellick est discutée, et pour certains non recommandée, en raison du risque de déplacement secondaire d'une fracture cervicale basse [2]. Dans le cas particulier mais fréquent du patient comateux et incarcéré avec impossibilité d'accéder à la tête, l'urgence de l'intubation trachéale peut éventuellement être mise en balance avec une temporisation permettant de réaliser le geste en décubitus dorsal après une extraction rapide du blessé.

Enfin un algorithme de prise en charge de l'intubation difficile doit être anticipé pour faire face à un éventuel échec d'intubation sous laryngoscopie directe. En dehors d'une solution apportée par une optimisation de la position de l'opérateur, ou par l'intervention d'un second opérateur, l'algorithme peut intégrer en premier lieu les bougies de type Eschmann (long mandrin souple), particulièrement quand seule l'épiglotte est visible sous laryngoscopie [10]. Le masque laryngé Fastrach™ offre ensuite l'avantage d'être à la fois une technique de ventilation et un matériel créé pour permettre une intubation à l'aveugle au travers du dispositif. Une évaluation récente sur un collectif de 45 patients en SMUR, après échec de l'intubation sous laryngoscopie

(Grade 4 de Cormack et Lehane 76 %), a montré un taux de succès d'insertion et de ventilation de 96 % (80 % dès le premier essai), puis un taux de succès d'intubation trachéale au travers du dispositif de 91 % [11]. Ces résultats favorables ajoutés à une courbe d'apprentissage courte en font dorénavant le pilier des solutions alternatives en cas d'échec d'intubation sous laryngoscopie en SMUR. L'introduction du dispositif en position neutre sans mobilisation du rachis renforce la pertinence de son usage pour l'intubation des patients atteints ou suspects de traumatisme rachidien cervical. Enfin quelque soit le type de patients, le taux de réussite d'insertion du masque laryngé Fastrach™ doit le faire recommander comme technique de sauvetage dans la situation d'un patient non intubable non ventilable.

3. Objectifs respiratoires et monitorage

Tout patient intubé doit ensuite bénéficier d'une ventilation contrôlée avec une FIO_2 adaptée afin d'assurer une oxygénation optimale, impérativement contrôlée par un monitorage continu de la saturation artérielle en oxygène, débuté avant l'induction anesthésique. L'hypercapnie, favorisant l'augmentation du débit sanguin cérébral, et l'hypocapnie profonde, comportant un risque d'ischémie cérébrale, sont des situations à haut risque cérébral. La ventilation contrôlée a pour but d'assurer une normocapnie, voire une hypocapnie très modérée dite de sécurité, correspondant à une pression partielle artérielle en CO_2 entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation doit rester exceptionnelle en préhospitalier, et ne peut être envisagée que devant des signes cliniques évocateurs d'engagement ou d'hypertension intracrânienne décompensée.

La SpO_2 peut être ainsi significativement améliorée par la réanimation préhospitalière, avant l'arrivée à l'hôpital, jusqu'à 100 % des cas pour un traumatisme crânien sans lésion sévère associée [3], dans 75 % des cas si l'on considère les polytraumatismes [12]. Dans cette hypothèse, ce sont essentiellement les patients victimes d'un traumatisme thoracique associé (pneumothorax, contusion pulmonaire, hémothorax) pour qui l'objectif de SpO_2, n'est pas atteint.

Mais les difficultés d'assurer une normocapnie en préhospitalier ont également été constatées [12]. Sans aucun contrôle préhospitalier de la capnographie, le risque d'hyperventilation est particulièrement élevé (à l'admission 40,9 % de $PaCO_2$ < 35 mmHg) [13]. L'intérêt du monitorage continu de la capnographie en SMUR est donc indéniable malgré ses limites, en tenant compte des éléments susceptibles de majorer le gradient artério-alvéolaire en CO_2, à savoir l'instabilité hémodynamique ou la présence de lésions parenchymateuses pulmonaires [14]. Le risque d'hypocapnie semble alors pouvoir être mieux contrôlé que le risque d'hypercapnie (12 % de $PETCO_2$ < 30 mmHg contre 31 % de $PETCO_2$ > 35 mmHg) [3]. Enfin, outre un contrôle approximatif de la $PaCO_2$, le monitorage continu de la capnographie permet une détection précoce de tout épisode de réveil, de déconnexion du respirateur, voire de perturbations hémodynamiques [15].

4. Conclusion

La prise en charge préhospitalière des neurotraumatisés impose une immobilisation rachidienne, une correction des défaillances respiratoire et hémodynamique, et la lutte contre l'hypertension intracrânienne. La première étape de la réanimation préhospitalière des traumatisés crâniens impose le contrôle des voies aériennes supérieures, et pour ce faire, l'intubation endotrachéale. Les protocoles d'anesthésie sont maintenant bien identifiés dans ce contexte. Mais des précisions pourront être apportées s'agissant des bolus éventuellement nécessaires et sur la place des morphiniques. La situation de l'intubation difficile doit également être anticipée. Enfin une ventilation contrôlée et un monitorage adapté doivent permettre de limiter les agressions cérébrales secondaires d'origine respiratoire.

Références bibliographiques

1. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 1-172.
2. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. Conférence d'experts. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 23 : 930-45.

3. Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean ME, Sztark F, Lassié P, et al. Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 23 : 109-15.
4. Pfenninger EG, Lindner KH. Arterial blood gases in patients with acute head injury at the accident site and upon hospital admission. Acta Anaesthesiol Scand 1991 ; 35 : 148-52.
5. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. BMJ 1993 ; 307 : 547-52.
6. Abrams KJ. Airway management and mechanical ventilation. New Horizons 1995 ; 3 : 479-87.
7. Brown MM, Parr MJ, Manara AR. The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. Eur J Anaesthesiol 1996 ; 13 : 474-7.
8. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : fi 56-62.
9. Gindre S, Ciais JF, Levraut J, Dellamonica J, Guerin JP, Grimaud D. Induction à séquence rapide en urgence : quelle est la place du fentanyl ? Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 760-6.
10. Jabre P, Combes X, Leroux B, Aaron E, Auger H, Margenet A, et al. Use of gum elastic bougie for prehospital difficult intubation. Am J Emerg Med 2005 ; 23 : 552-5.
11. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoïpé M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. Resuscitation 2007 ; doi:10.1016/j.resuscitation.2007.06.035
12. Rouxel JPM, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 23 : 6-14.
13. Helm M, Hauke J, Lampl L. A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. Br J Anaesth 2002 ; 88 : 345-9.
14. David JS, Cresta MP, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gneugniaud PY. Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 17 : 398-402.
15. Société française d'anesthésie et de réanimation, Samu de France, Société francophone de médecine d'urgence, Société de réanimation de langue française. Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. 9 décembre 2006

Indication de l'osmothérapie en préhospitalier et dans les services d'urgence

N. Bruder

Pôle Anesthésie-Réanimation, Hôpital Timone, Marseille

La prise en charge initiale des patients souffrant d'un traumatisme crânien (TC) grave est une lutte contre le temps. L'objectif prioritaire est la lutte contre l'hypotension artérielle. En effet, dans la série de la *Traumatic Coma Data Bank* portant sur 1030 patients consécutifs étudiés de manière prospective, l'hypotension hospitalière multipliait la mortalité par un facteur 2,5. Chez les patients opérés en urgence, l'hypotension peropératoire augmente la mortalité de plus de 300 %. C'est la raison pour laquelle les recommandations sur la prise en charge des TC insistent sur l'importance de la correction de l'hypotension (1,2). Les recommandations publiées en 1998 notaient : « L'hypotension, lorsqu'elle est observée, doit donc être considérée en première approche comme d'origine hypovolémique et donc d'abord traitée par remplissage vasculaire ». La deuxième priorité est la lutte contre l'hypertension intracrânienne (HIC). Cette action est plus difficile qu'en réanimation en raison de l'absence fréquente d'élément permettant d'évaluer la pression intracrânienne. Dans ce cas, seuls les signes cliniques d'engagement peuvent orienter la décision thérapeutique. Le but de ces deux traitements (lutte contre l'hypotension artérielle et contre l'hypertension intracrânienne) est de préserver la circulation cérébrale jusqu'à ce qu'un traitement étiologique puisse être réalisé.

1. Effets des agents osmotiques sur le cerveau

Les facteurs déterminant les mouvements d'eau sont radicalement différent au niveau des capillaires cérébraux et au niveau des capillaires périphériques. A la périphérie, les mouvements d'eau sont déterminés par la loi de Starling:

$$Q = K.S (Pc - Pi) - s (pc - pi)$$

K : constantes; s : coefficient de réflexion de la membrane capillaire ; S : surface capillaire; Pc : pression hydrostatique capillaire; Pi : pression hydrostatique interstitielle; pc : pression oncotique capillaire; pi : pression oncotique interstitielle.

Ce sont donc les pressions hydrostatiques et oncotiques qui déterminent l'apparition d'un oedème interstitiel. Dans le cerveau, le secteur interstitiel cérébral est séparé des capillaires par la barrière hémato-encéphalique (BHE). Celle-ci possède des pores très étroits (7 à 9 Å versus 65 Å pour le capillaire périphérique). Cette taille des pores empêche non seulement le passage des protéines mais aussi celui des ions entre le secteur vasculaire et le secteur interstitiel cérébral. La BHE se comporte comme une membrane osmotique, à travers laquelle les mouvements d'eau sont déterminés par la pression osmotique régnant de part et d'autre de cette membrane. Celle-ci est liée au nombre de molécules en solution. Les protéines ont un poids moléculaire élevé mais sont peu nombreuses, ce qui explique que leur osmolalité dans le sang soit seulement de 1,2 $mOsmol.kg^{-1}$, alors que l'osmolalité des ions en solution est d'environ 285 $mOsmol.kg^{-1}$. La pression osmotique générée par ces ions est puissante. Chaque milliosmole de différence de part et d'autre de la BHE génère un gradient de 19,3 mm Hg. C'est donc bien la pression osmotique et non la pression oncotique qui régule les mouvements d'eau vers le cerveau. Une diminution de la pression osmotique augmente l'œdème cérébral et la PIC ; une augmentation de la pression osmotique diminue le contenu en eau du cerveau et la PIC.

2. Effet du traumatisme crânien sur les mouvements hydriques

Le TC sévère provoque une rupture de la BHE. Un traumatisme crânien provoque toujours des lésions hétérogènes comprenant des zones cérébrales où la BHE est intacte, des zones où la rupture de la BHE est complète et peut-être des zones où la BHE se comporte comme le capillaire périphérique. Dans les zones de contusion cérébrales, le déterminant principal de l'œdème est la pression hydrostatique. Dans ce cas, un remplissage excessif, s'accompagnant d'une augmentation de la pression veineuse, favorise l'augmentation de volume

de la contusion. Des données récentes basées sur l'imagerie sont en faveur de cette hypothèse, signifiant qu'un remplissage excessif ou un apport de sodium important pourraient aggraver l'hypertension intracrânienne dans certains cas.

3. Les solutés du remplissage vasculaire après TC

3.1. Cristalloïdes isotoniques

Les cristalloïdes ont par définition une pression oncotique nulle mais une osmolarité de 0 à environ 1000 mOsm.L^{-1}. D'une façon générale, tous les solutés contenant du glucose sont hypotoniques car celui-ci est métabolisé et il ne persiste qu'une certaine quantité d'eau libre. La perfusion de 500 ml de sérum glucosé à 5 % est équivalente *in fine* à l'apport de 500 ml d'eau pure. Les cristalloïdes isotoniques sont représentés principalement par le Ringer-Lactate et le sérum salé à 0,9 %. L'osmolarité du sérum salé est de 308 mOsmol.L^{-1} et l'osmolalité de 304 mOsmol.kg-1. Il s'agit donc d'un soluté très légèrement hyperosmolaire (osmolalité plasmatique = 285 mOsmol.kg^{-1}). En revanche l'osmolarité du Ringer-Lactate est de 273 mOsmol.L^{-1} et l'osmolalité de 255 mOsmol.kg^{-1}, ce qui en fait un soluté légèrement hypotonique, apportant 114 ml d'eau libre pour chaque litre de Ringer-Lactate perfusé. Ceci peut avoir des conséquences sur la formation de l'œdème cérébral lorsque de grandes quantités de liquides sont perfusées (tableau 1).

3.2. Colloïdes

Du fait de l'absence de relation entre pression oncotique et œdème cérébral, il y a probablement peu de différence entre les cristalloïdes et les colloïdes pour la réanimation du TC. La grande majorité des études n'ont effectivement pas pu trouver de différence entre cristalloïdes et colloïdes sur le transport artériel en oxygène ou l'œdème cérébral. En pratique, il n'y a pas de raison d'exclure l'utilisation des colloïdes isotoniques chez le TC. La sécurité des hydroxyéthylamidons récents avec un taux de substitution molaire égal à 0,4 (HEA 130/0,4) est importante. Une étude chez des TC montrait l'absence de complication jusqu'à une posologie de 70 mL/kg, bien que cette posologie semble extrême et non recommandable en dehors de situations exceptionnelles. En outre, les auteurs constataient moins de modification des concentrations de facteur VIII et de facteur Willebrand qu'avec une posologie de 33 mL/Kg d'HEA 200/0,5. Ces données montraient le très faible retentissement de l'HEA 130/0,4 sur la coagulation, et donc la possibilité de son utilisation chez des patients à risque hémorragique cérébral (3).

3.3. Solutés hypertoniques

3.3.1 Mannitol

Le mannitol est le soluté hypertonique le plus connu et le plus utilisé. Son poids moléculaire est de 182 daltons et la molécule est excrétée inchangée par le rein. Il existe en solution à 10, 20 ou 25 % (osmolarité de 549, 1098 et 1372 mOsmol.L^{-1}). L'hémodilution et le remplissage vasculaire dus au mannitol ont pour effet d'augmenter le DSC. Cet effet rhéologique explique que la PIC diminue dans les minutes qui suivent le début de l'administration du mannitol et que l'effet soit plus marqué lorsque la pression de perfusion cérébrale (PPC) est basse. En effet, l'hémodilution ou l'augmentation de la PPC provoquent une vasoconstriction réflexe des vaisseaux cérébraux par mise en jeu des mécanismes d'autorégulation. Cette vasoconstriction diminue le volume sanguin cérébral et la PIC d'autant plus que celle-ci est élevée avant l'administration du mannitol. Cet effet est transitoire (30 minutes à 1 heure) en raison de l'élimination rénale du mannitol. L'effet osmotique du mannitol est maximum 40 minutes après le début de la perfusion et dure en moyenne 1h30 (4). Un effet secondaire du mannitol est la possibilité de son accumulation intracérébrale lors d'administrations répétées, conduisant à une augmentation de l'osmolalité intracérébrale et donc à une aggravation de l'œdème cérébral. Lorsque la durée d'utilisation dépasse 48 heures, l'osmolalité du LCR augmente progressivement pour finir par dépasser celle du sérum (5). L'effet du mannitol est alors de retenir l'eau dans le secteur interstitiel cérébral. L'administration de fortes doses comporte également un risque d'insuffisance rénale par nécrose tubulaire. Ce risque augmente en présence d'une hypovolémie et d'une osmolarité sanguine supérieure ou égale à 320 mOsmol.L^{-1}. La compensation de la diurèse et la surveillance de l'osmolarité sanguine sont donc des paramètres importants lors d'un

traitement par du mannitol. Son utilisation ne doit pas dépasser 48h à 72h dans la majorité des cas. A la phase aiguë d'un TC, on peut retenir qu'il faut perfuser un volume de NaCl 0,9 % égal à 2 fois le volume de mannitol, pour compenser les pertes urinaires.

Plusieurs études ont montré qu'il fallait utiliser de fortes doses de mannitol lors du traitement des syndromes d'engagement (6-8). La posologie recommandée était de 1,4 g/kg à la prise en charge, soit environ 500 mL de mannitol à 20 % perfusé en 20 minutes. Malheureusement, les études qui ont conduit à ces résultats sont suspectes de fraude (9). Ceci signifie qu'il n'y a pas de preuve absolue « scientifique » de l'efficacité du mannitol ou des posologies nécessaires (10). Mais les auteurs qui contestent le bien fondé de ces études ne contestent en aucun cas le bien fondé de l'utilisation du mannitol. En médecine d'urgence, notamment en préhospitalier, il n'y a pas de raison de perfuser systématiquement du mannitol en cas de TC. Mais une enquête française publiée en 2004 montrait une sous-utilisation dramatique du mannitol dans les services d'urgence ou en préhospitalier (11).

Il est important de comprendre que l'effet du mannitol est lié à son effet osmotique et non à son effet diurétique. Il a été montré que l'adjonction de diurétiques, et donc la balance hydrique, n'avait aucun effet sur le contenu en eau du cerveau (12). Au contraire, l'hypovolémie étant délétère, il faut compenser les pertes urinaires par du NaCl 0,9 %, en commençant le remplissage vasculaire dès la fin de la perfusion de mannitol. Bien que la posologie optimale ne soit pas connue, il semble plus logique de perfuser de fortes doses en urgence, les avantages potentiels du traitement étant beaucoup plus élevés que les risques.

Plus tardivement en réanimation, il est probablement plus prudent de perfuser de plus faibles doses (100 mL de mannitol à 20 % en 10 minutes), mais de les répéter en fonction de l'évolution de la PIC et de l'osmolalité sanguine. Une durée d'administration de plus de 48 heures est à éviter pour éviter l'accumulation dans le liquide interstitiel cérébral.

3.3.2 Autres solutés hypertoniques

Le traitement du choc hémorragique chez le patient traumatisé est avant tout un problème de médecine préhospitalière. Dans ces circonstances, la difficulté de l'abord veineux et le manque de matériel ne permettent pas de perfuser rapidement de grandes quantités de solutés. Ceci a motivé le développement des solutés hypertoniques qui ont un effet de remplissage important sous un faible volume. L'effet expanseur volémique correspond à 4 à 10 fois le volume perfusé. Les effets du sérum salé hypertonique sont transitoires mais la perfusion simultanée d'une solution colloïde hypertonique permet de prolonger les effets hémodynamiques. L'effet sur la PIC du sérum salé hypertonique paraît comparable à celui du mannitol à charge osmolaire égale. Expérimentalement, la PIC est plus basse et le transport cérébral en oxygène plus élevé après correction du choc hémorragique par des solutés hypertoniques que par du sérum isotonique. Dans le cadre de l'urgence chez le TC, les avantages du sérum hypertonique paraissent clairs: il restaure rapidement une pression artérielle acceptable, il diminue la PIC et augmente le transport cérébral en oxygène. Cependant, plusieurs études multicentriques de bonne qualité n'ont pas montré de bénéfice clinique de la perfusion de sérum salé hypertonique (250 ml à 7,5 %) dans le cadre de la réanimation préhospitalière des TC (13). Il existe cependant quelques cas cliniques montrant l'efficacité du sérum salé hypertonique pour diminuer la PIC chez des TC après échec du mannitol. Le mécanisme par lequel le sérum salé hypertonique était efficace alors que le mannitol ne l'était pas est inconnu.

3.3.3 Autres effets des solutés hypertoniques

Expérimentalement, les solutés hypertoniques ont un effet antioxydant (14). L'effet du mannitol paraît plus important que celui du sérum salé mais les deux agents préservent le glutathion intracérébral qui joue un rôle majeur dans la protection contre le stress oxydatif. Les solutés hypertoniques diminuent également la réaction inflammatoire secondaire au traumatisme, diminuent l'apoptose neuronale, ce qui explique un effet protecteur cérébral (15). Ces travaux expérimentaux sont difficiles à transposer à la clinique, mais un effet sur la lésion cérébrale elle-même ne peut pas être exclu.

4. Principes de l'administration de solutés hypertoniques

4.1 Mannitol ou soluté salé hypertonique ?

L'avantage des solutés salés hypertoniques est de lutter contre l'hypovolémie et l'hypotension. Il est donc logique dans ce cadre de préférer ces solutés au mannitol. En revanche, à charge osmolaire équivalente, il n'y a pas de différence entre mannitol et soluté salé pour diminuer la PIC (16) (tableau 2). A l'inverse, l'œdème pulmonaire neurogénique est une complication non exceptionnelle d'un grand nombre d'atteintes cérébrales aiguës avec hypertension intracrânienne. Cet œdème est d'origine à la fois lésionnel et hémodynamique. Un excès de remplissage peut donc se traduire par un œdème pulmonaire et un risque d'hypoxémie. Nous avons vu plus haut qu'il existe également un risque d'aggravation d'un œdème cérébral lié à un remplissage excessif. Dans ce cas le mannitol parait plus indiqué.

4.2 Indications des solutés hypertoniques

Lorsqu'il existe des signes d'engagement (mydriase unilatérale, aggravation rapide du coma, apparition de mouvements de décérébration, hypertension artérielle sévère avec bradycardie), l'utilisation des solutés hypertoniques est impérative et urgente. En l'absence de ces signes, il n'y a pas d'indication systématique de perfuser du mannitol. La décision de débuter le traitement, en l'absence de toute imagerie, peut reposer également sur une aggravation neurologique rapide, souvent liée à l'HIC chez le TC. Cependant, la sédation masque souvent ces signes. Il a été montré que l'administration de mannitol était plus sûre que l'hyperventilation pour diminuer la PIC en urgence (17).

A l'arrivée aux urgences, le Doppler transcrânien est un examen simple permettant, en quelques minutes, de poser l'indication des solutés hypertoniques (18). Cette attitude a été validée sur un petit collectif de patients et paraît cohérente. Le Doppler est également un moyen de suivre l'évolution et d'estimer l'efficacité du traitement.

Conclusion

Les solutés hypertoniques en situation d'urgence ont pour objectif principal de gagner du temps sur la souffrance cérébrale en la retardant jusqu'au moment où un traitement étiologique, le plus souvent chirurgical, peut être pratiqué. Il ne fait pas de doute que la régression de signes d'engagement sous perfusion de mannitol est à l'évidence le signe d'un effet favorable du traitement. Dans les autres cas, l'efficacité du traitement reposait sur la croyance du médecin. L'utilisation du Doppler transcrânien permet actuellement de montrer les effets bénéfiques des solutés hypertoniques sur la circulation cérébrale. En France, ces solutés sont certainement insuffisamment utilisés alors qu'ils sont bien tolérés, peu coûteux et peuvent sauver des vies.

Références

1. Quelles sont les indications et les modalités des traitements médicaux de l'hypertension intracrânienne des traumatismes crâniens graves. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. . Ann Fr Anesth Reanim 1998;18 :108-22.
2. Quelles sont les modalités de prise en charge des traumatismes crâniens graves en phase préhospitalière. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim 1998;18:36-46.
3. Neff TA, Doelberg M, Jungheinrich C, Sauerland A, Spahn DR, Stocker R. Repetitive large-dose infusion of the novel hydroxyethyl starch 130/0.4 in patients with severe head injury. Anesth Analg 2003;96:1453-9, table of contents.
4. Sakowitz OW, Stover JF, Sarrafzadeh AS, Unterberg AW, Kiening KL. Effects of mannitol bolus administration on intracranial pressure, cerebral extracellular metabolites, and tissue oxygenation in severely head-injured patients. J Trauma 2007;62:292-8.
5. Polderman KH, van de Kraats G, Dixon JM, Vandertop WP, Girbes AR. Increases in spinal fluid osmolarity induced by mannitol. Crit Care Med 2003;31:584-90.

6. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematoma with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 2001;49: 864-71.
7. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 2002;51: 628-37.
8. Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. J Neurosurg 2004;100: 376-83.
9. Roberts I, Smith R, Evans S. Doubts over head injury studies. BMJ 2007;334: 392-4.
10. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2007: CD001049.
11. Duchateau FX, Burnod A, Chollet C, Ricard-Hibon A, Samain E, Marty J. [Survey on the use of mannitol in prehospital care in Paris area]. Ann Fr Anesth Reanim 2004;23: 879-83.
12. Todd MM, Cutkomp J, Brian JE. Influence of mannitol and furosemide, alone and in combination, on brain water content after fluid percussion injury. Anesthesiology 2006;105 :1176-81.
13. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Jama 2004;291: 1350-7.
14. Yilmaz N, Dulger H, Kiymaz N, Yilmaz C, Gudu BO, Demir I. Activity of mannitol and hypertonic saline therapy on the oxidant and antioxidant system during the acute term after traumatic brain injury in the rats. Brain Res 2007;1164: 132-5.
15. Soustiel JF, Vlodavsky E, Zaaroor M. Relative effects of mannitol and hypertonic saline on calpain activity, apoptosis and polymorphonuclear infiltration in traumatic focal brain injury. Brain Res 2006;1101: 136-44.
16. Francony G, Fauvage B, Falcon D, Canet C, Dilou H, Lavagne P et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of elevated intracranial pressure. Intensive Care Med 2008 *sous presse*.
17. Soustiel JF, Mahamid E, Chistyakov A, Shik V, Benenson R, Zaaroor M. Comparison of moderate hyperventilation and mannitol for control of intracranial pressure control in patients with severe traumatic brain injury--a study of cerebral blood flow and metabolism. Acta Neurochir (Wien) 2006;148 :845-51; discussion 51.
18. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. Intensive Care Med 2007;33 :645-51.

Soluté	Osmolarité mosmol/L	Contenu en Na mmol/L	Indications après TC	Limites à l'utilisation
NaCl 0,9%	308	154	Soluté de référence	Acidose hyperchlorémique
Ringer	278 (250 après métabolisme du lactate)	131		A éviter car favorise l'œdème cérébral
HEA 6%	308	154	Pertes sanguines Etat de choc	Risque d'œdème pulmonaire, surcharge volémique
Albumine 4%	290		Protection cérébrale ??	Risque de surcharge volémique
Mannitol 20%	1098	0	Hypertension intra-crânienne	< 72 heures Hyperosmolarité sévère Hypovolémie Insuffisance rénale
HyperHES®	2464	1232	Hypertension intra-crânienne et hypovolémie	Hyperosmolarité (hypernatrémie) Surcharge volémique
PFC	295	140	Hémorragie sévère avec troubles de la coagulation	

Tableau 1 : Indications schématiques et limites des solutés de remplissage après traumatisme crânien grave. (HEA : hydroxyéthylamidons ; PFC : plasma frais congelé)

	Type d'étude	Patients n =	Type de soluté	Résultats
Worthley et al. 1988	Cas cliniques	2	NaCl 29,2%	Diminution de la PIC
Vassar et al. 1991	Prospectif randomisé	166 (sous groupe TC a posteriori)	NaCl 7,5% vs Ringer	Pas de différence sur l'ensemble. TC mortalité divisée par 2 dans le groupe SSH (p=0,06)
Einhaus et al. 1996	Cas clinique	1	NaCl 7,5%	Diminution de la PIC
Hartl et al. 1997	Série de cas Prospective	6	NaCl 7,5%	Diminution de la PIC, augmentation de la PPC
Schatzmann et al. 1998	Série de cas Prospective	6	NaCl 10%	Diminution de la PIC après échec du mannitol
Simma et al. 1998	Prospective randomisée (enfants)	32	NaCl 1,7% vs Ringer	PIC plus basse sous SSH, diminution de la durée de ventilation
Suarez et al. 1998	Rétrospective	8	NaCl 23,4%	Diminution de la PIC après échec des autres mesures, durée = 3 heures
Horn et al. 1999	Série de cas Prospective	10	NaCl 7,5%	Diminution de la PIC après échec des autres traitements
Shackford et al. 1998	Prospective randomisée	34	NaCl 1,6% vs Ringer	Pas de différence de PIC
Qureshi et al. 1999	Cas – témoins	36 cas 46 témoins	NaCl 2-3% vs NaCl 0,9%	Pas de différence clinique
Khanna et al. 2000	Série de cas Prospective (enfants)	10	NaCl 3%	Diminution de la PIC, hypernatrémie sévère, 2 cas d'insuffisance rénale
Peterson et al. 2000	Rétrospective (enfants)	68	NaCl 3%	Diminution de la PIC, pas d'effet adverse
Munar et al. 2000	Série de cas Prospective	14	NaCl 7,2%	Diminution de la PIC parallèle à l'osmolarité
Vialet et al. 2003	Prospective Randomisée	20	NaCl 7,2% vs Mannitol 20% 2 ml/kg	SSH plus efficace que la mannitol sur la PIC (mais osmolarité plus élevée)
Cooper et al. 2004	Prospective Randomisée (préhospitalier)	229	NaCl 7,5% vs Ringer	Pas de différence de mortalité ou de pronostic neurologique
Battison et al. 2005	Prospective randomisée	9 (cross-over)	NaCL 7,5% Mannitol 20%	Diminution de la PIC plus importante et plus prolongée avec le SSH
Francony et al. 2007	Prospective randomisée	20	NaCl 7,45 % Mannitol	Effet équivalent sur la PIC

Tableau 2 : Principales études sur l'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) chez les traumatisés crâniens (TC). PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale

Neurosédation : objectifs et modalités de réalisation pratique

B. Grenier

SAR 3 – CHU Bordeaux

L'utilisation d'une sédation chez le traumatisé crânien grave (TCG) est extrêmement répandue alors que paradoxalement, il n'existe pas d'arguments clairs dans la littérature prouvant qu'elle permet d'améliorer le devenir de ces patients [1-3]. Néanmoins, si elle ne l'améliore pas, elle participe de manière presque évidente à la prévention de la survenue de nombre d'agressions cérébrales secondaires, qu'elles soient d'origine intracrânienne (hypertension intracrânienne, épilepsie) ou systémique (ACSOS) comme l'hypertension artérielle, l'hypercapnie ou l'hypoxie [3,4]. À l'inverse, initier une sédation n'est pas une décision anodine car cette dernière peut être à l'origine d'authentiques ACSOS (hypotension artérielle principalement). D'autre part, la sédation masque complètement l'examen neurologique, ce qui peut poser des problèmes de délai de réaction face à une situation intracrânienne qui se modifie (apparition d'un hématome, majoration d'une contusion…).

Cependant, les arguments « pour » l'emportant largement sur les arguments « contre », le recours à cette technique est quasi systématique en cas de TCG (score de Glasgow < 8). Le choix des drogues utilisées repose principalement sur des habitudes d'équipes. Les produits retenus doivent néanmoins être prescrits en connaissant parfaitement : (i) leur pharmacocinétique (délai d'action, durée d'action…) ; (ii) leurs effets sur l'hémométabolisme cérébral (consommation cérébrale en O2 [CMRO2] et débit sanguin cérébral [DSC]) ; (iii) leurs effets sur la dynamique intracrânienne (pression intracrânienne [PIC]) ; (iv) leurs effets systémiques (pression artérielle moyenne [PAM] notamment) ; (v) leurs effets indésirables ; (vi) leur coût.

Sous l'égide de la Brain Trauma Foundation américaine, la troisième version (après celles de 1995 et 2000) des recommandations pour la prise en charge des traumatisés crâniens graves a été publiée en mai 2007 [3]. Nous verrons ci-dessous les points qui concernent la sédation, en précisant d'emblée qu'il n'existe pas d'étude permettant d'effectuer des recommandations de grade I (plus haut degré de preuve de l'efficacité clinique du traitement).

1 - Quels sont les objectifs de la sédation après TCC grave ?

En neuroréanimation, la sédation a plusieurs buts :

- faciliter les traitements et soins algiques mis en œuvre (intubation, ventilation mécanique, nursing…) ;
- prévenir certaines ACSOS comme l'hypercapnie, l'hypoxie ou les variations tensionnelles liées à « l'orage » neurovégétatif (agitation, hypertonie…) [4] ;
- prévenir et/ou traiter des épisodes d'HTIC, à côté d'autres thérapeutiques comme la chirurgie ou l'osmothérapie. En effet, la question majeure qui se pose rapidement est celle de la présence ou non d'une hypertension intracrânienne (HTIC), justifiant l'indication formelle de mise en place d'un monitorage de la pression intracrânienne (PIC) chez tout traumatisé crânien grave [2,5] ;
- assurer un certain degré de protection cérébrale : outre des effets cellulaires fortement suspectés mais qui restent à démontrer chez l'homme (action sur les radicaux libres, les acides aminés excitateurs…), la sédation diminue la consommation du cerveau en O2 liée à l'agitation, à l'hyperthermie ou encore aux crises comitiales, particulièrement fréquentes chez ces patients [6].

Cependant, comme il existe de fait une perte de l'examen neurologique du patient (monitorage qui n'a actuellement aucun équivalent paraclinique en termes de précision), la nécessité de poursuivre la sédation doit sans cesse être remise en cause et analysée en

fonction du contexte (persistance ou non de l'HTIC, lésions associées, pathologie respiratoire concomitante…).

2 - Quelles sont les drogues disponibles et comment les choisir ?

L'agent hypnotique idéal pour cette population de patients devrait avoir les propriétés suivantes [7-9] :

- respecter la physiologie cérébrale : couplage DSC - CMRO2, autorégulation, vasoréactivité au CO2 ;
- diminuer la PIC;
- assurer une stabilité hémodynamique parfaite, avec maintien d'une PPC > 70 mmHg ;
- avoir des propriétés anticonvulsivantes ;
- avoir une durée d'action courte et prévisible ;
- avoir un minimum d'effets secondaires.

D'un point de vue purement pharmacocinétique, lorsque l'administration est réalisée sous forme de perfusion continue, c'est la demi-vie contextuelle (T1/2c), et non la demi-vie d'élimination (T1/2ß), qu'il convient de prendre en compte afin d'estimer les délais de réveil à l'arrêt de l'administration [10]. La demi-vie contextuelle représente le temps nécessaire pour que la concentration plasmatique de la drogue chute de moitié après une certaine durée de perfusion.

2.1 - Induction de la neurosédation

L'intubation trachéale de tout TCG est fortement recommandée, la mortalité des patients doublant si elle n'est pas effectuée sur le terrain [11,12]. Dans tous les cas, l'estomac doit être considéré comme plein et le rachis cervical lésé. Il s'agit alors d'une intubation orale, en séquence rapide, avec manœuvre de Sellick et maintien en rectitude du rachis cervical. Par conséquent, il convient de choisir un hypnotique et un curare de délai et de durée d'action courts.

2.1.1 - Hypnotique

En anesthésie, l'hypnotique de référence d'une induction en séquence rapide est le thiopental (délai d'action bref de 30 à 60 secondes). Néanmoins, ses effets cardiovasculaires délétères (dépression myocardique, hypotension artérielle) le contre-indiquent chez le TCG et lui font préférer l'étomidate (0,3 mg/kg) [13]. Cette molécule permet de maintenir une stabilité hémodynamique, ce qui est de la plus haute importance chez ces patients (aggravation du devenir neurologique par l'hypotension artérielle, fréquence d'un bas débit cérébral à la phase initiale du traumatisme) [13-16]. L'étomidate agit rapidement (30 secondes) et possède un effet de dépression du métabolisme cérébral proche de celui des barbituriques [17]. Le couplage DSC – CMRO2 est conservé.

Le midazolam n'a aucune place comme agent d'induction du fait de son délai d'action, de sa faible puissance et de ses effets hypotensifs lors d'un bolus [18]. De même, le propofol n'est pas indiqué car il doit être titré si l'on souhaite éviter une hypotension artérielle, ce qui est incompatible avec une induction en séquence rapide.

2.1.2 - Curare

La succinylcholine (1 mg/kg) est la molécule de référence pour l'intubation en urgence en médecine préhospitalière, car elle procure d'excellents conditions d'intubation en 60 secondes [13]. La contre-indication classique représentée par l'élévation de la PIC lors de son administration n'est plus retenue [2,19,20]. Par contre, elle demeure formellement contre-indiquée en cas d'antécédent d'allergie ou d'hyperthermie maligne, de myopathie ou de risque d'hyperkaliémie (syndrome d'écrasement, brûlures ou dénervations étendues…). Sa courte durée d'action permet le retour à une ventilation spontanée en cas d'intubation difficile.

Du fait d'une durée d'action prolongée, les curares non dépolarisants, y compris le rocuronium, ne sont pas recommandés pour l'intubation en urgence (fréquence des situations d'intubation difficile). Selon la conférence de consensus sur la sédation préhospitalière de 1999, les indications de ces curares sont limitées aux seules difficultés de ventilation mécanique chez

un patient intubé, suffisamment sédaté et analgésié, en l'absence de toute cause mécanique [13]. Il est cependant envisageable de préconiser l'utilisation du rocuronium (0,6 mg/kg) en cas de contre-indication absolue et vérifiée à la succinylcholine, en gardant à l'esprit la durée d'action de la molécule (> 30 minutes) [20]. La mise à disposition prochaine d'un antagoniste spécifique du rocuronium (sugammadex) modifiera peut-être les recommandations concernant ce produit [21].

2.2 - Entretien de la neurosédation

2.2.1 – Choix de l'hypnotique

L'administration d'un agent hypnotique induit une dépression du métabolisme cérébral oxydatif liée à l'inhibition de l'activité fonctionnelle. Le métabolisme cellulaire propre (gradients ioniques, synthèses protéiques...) persiste. Lorsque le couplage est assuré (cas le plus fréquent), la dépression métabolique est à l'origine d'une diminution parallèle du débit (couplage). Lorsque le tracé électroencéphalographique est isoélectrique (activité fonctionnelle nulle), l'effet maximal est atteint et aucun bénéfice supplémentaire ne peut être attendu de l'augmentation des posologies [22].

2.2.1.1 – Benzodiazépines (BZD)

Ce sont les agents hypnotiques les plus prescrits. Ils abaissent modérément la CMRO2 (30 % au maximum) et produisent une diminution parallèle du DSC (couplage conservé) [22]. Ils sont incapables d'induire un tracé électroencéphalographique isoélectrique, si bien que l'effet de ces drogues dans le traitement d'une poussée d'HTIC post-traumatique est très modéré [23]. L'autorégulation et la vasoréactivité au CO2 sont également respectées. Par ailleurs, les BZD ont une action vasodilatatrice systémique qui peut être à l'origine d'une chute de la PAM et donc de la PPC. Lorsque l'autorégulation n'est pas altérée, une vasodilatation cérébrale survient et entraîne une augmentation de la PIC [18]. Cependant, le midazolam est largement prescrit en neuroréanimation car à la différence d'un bolus, la tolérance hémodynamique d'une perfusion continue est bonne [24,25]. Alors que sa demi-vie d'élimination après un bolus unique est courte, la demi-vie contextuelle s'accroît nettement avec le temps, ce qui entraîne nécessairement un retard de réveil (fig 1-A) [26].

2.2.1.2 - Etomidate

L'étomidate n'est pas recommandé en administration continue du fait de l'inhibition de la stéroïdogénèse (dès la 6ème heure) et du risque d'insuffisance surrénalienne secondaire, accompagnée d'une surmortalité [27].

2.2.1.3 - Gamma-hydroxybutyrate de sodium (GHB)

L'administration de GHB s'accompagne d'une diminution de la CMRO2, du DSC et de la PIC, avec respect de l'autorégulation et de la vasoréactivité au CO2 [28]. La dépression métabolique induite par le GHB est plus importante que la diminution du débit, ce qui constitue un découplage favorable [29]. Le GHB a également l'avantage de préserver l'hémodynamique systémique. L'hypokaliémie doit être prévenue ou corrigée et l'hypernatrémie, liée à l'apport de sel, surveillée de près. Le produit a une activité pro-convulsivante qui impose une couverture anti-épileptique systématique.

2.2.1.4 – Kétamine

Les effets de la kétamine sur le métabolisme cérébral sont complexes puisqu'ils diffèrent en fonction des zones étudiées [30]. La résultante est une élévation de la CMRO2 et du DSC, avec vasodilatation cérébrale et augmentation de la PIC, raison pour laquelle cette drogue est classiquement contre-indiquée en neuroréanimation. Néanmoins, si la PaCO2 est contrôlée et qu'un hypnotique (propofol, midazolam) est co-administré, les effets de la kétamine sur la PIC disparaissent, ce qui permet de reconsidérer la place de cet agent pour ses propriétés analgésiques, anti-NMDA et de stabilité hémodynamique [7]. Ainsi, certaines équipes remplacent le morphinique par la kétamine et l'associent au propofol ou au midazolam [31,32].

2.2.1.5 – Propofol

Les effets dépresseurs métaboliques du propofol sont très proches de ceux des barbituriques [33]. L'obtention d'un tracé électroencéphalographique isoélectrique est possible,

tout en respectant le couplage débit-métabolisme et l'autorégulation cérébrale [23]. Le propofol peut donc constituer un traitement de l'HTIC [34]. Il a également un effet anti-convulsivant. Son élimination rapide malgré des durées de perfusion prolongées (clairance élevée) permet d'envisager une réévaluation neurologique « à la demande » [24].

Cependant, de fréquents effets hypotenseurs en font une drogue potentiellement délétère chez le TCG. Son utilisation ne se conçoit donc que sous strict contrôle hémodynamique, en évitant les bolus et en n'hésitant pas à recourir aux amines pressives au besoin [23]. Dans les recommandations américaines de 2007, l'utilisation du propofol est préconisée pour le contrôle d'une situation d'HTIC (grade II), même s'il n'est pas prouvé que cette attitude diminue la mortalité ou améliore le devenir à six mois des patients, et même si des doses élevées peuvent au contraire accroître la morbidité [3]. Enfin, il convient d'être vigilant quant à la survenue d'un « syndrome de perfusion de propofol », associant hépatomégalie, hyperlipidémie, acidose métabolique, hyperkaliémie, défaillance cardiaque, rhabdomyolyse, insuffisance rénale et fréquemment décès. Le risque est d'autant plus important que les posologies sont élevées (> 4 mg/kg/h) et la durée de perfusion prolongée (> 48 heures) [35].

2.2.1.6 – Thiopental

Il est bien établi depuis les années 30 que des doses importantes de barbituriques permettent de diminuer la PIC [36]. Ils entraînent en effet une dépression importante et dose-dépendante de la CMRO2. Par le biais du couplage qui est respecté, le DSC, le VSC et la PIC diminuent. En anesthésie profonde, la baisse de la CMRO2 atteint 55 % (et même 70 % si une hypothermie est associée), ce qui correspond à un EEG isoélectrique. L'efficacité dépend donc de la dépression métabolique cérébrale initiale [37]. Cold montre par exemple que les barbituriques sont peu efficaces si la CMRO2 est inférieure à 1,1 mL/mn/100 g [38]. Les barbituriques n'altèrent ni l'autorégulation cérébrale ni la vasoréactivité au CO2. On leur attribue également des effets protecteurs cellulaires (inhibition des radicaux libres et des acides aminés excitateurs) [3].

L'efficacité spectaculaire à court terme des barbituriques sur l'HTIC post-traumatique a suscité un grand enthousiasme initial avant que des travaux ne mettent en évidence d'une part de graves effets secondaires, d'autre part l'absence d'amélioration du devenir neurologique voire une surmortalité chez les patients qui avaient reçu le traitement à titre « prophylactique » [39,40]. En effet, ces molécules ont une action cardiodépressive marquée et entraînent une diminution du tonus veineux, du baroréflexe et de l'activité sympathique, d'autant plus qu'il existe une hypovolémie pré-existante. En conséquence, en 2007, un traitement barbiturique prophylactique de l'HTIC n'est pas recommandé (grade II) [3]. Par contre, en cas d'HTIC réfractaire aux autres thérapeutiques, l'utilisation des barbituriques en perfusion continue et à doses élevées est préconisée par la Brain Trauma Foundation, bien qu'un bénéfice net sur le devenir n'aie jamais été démontré (grade II) [3]. Du fait des effets hypotensifs, il est impératif de disposer d'un monitorage invasif et de contrôler l'hémodynamique [41]. D'autre part, l'effet immunosuppresseur des barbituriques accroît considérablement le risque infectieux. Enfin, administrés en perfusion continue, ils s'accompagnent d'un retard de réveil majeur du fait d'une redistribution et d'une accumulation marquée vers le tissu adipeux (fig. 1-A).

2.2.2 – Choix du morphinique

Les principaux effets recherchés des opiacés sont une analgésie puissante ainsi qu'une dépression respiratoire permettant l'adaptation à la ventilation mécanique. Ils entraînent une légère dépression du métabolisme cérébral si bien que leur effet sur l'HTIC est limité et relève plus de la prévention des variations de PIC lors des manœuvres algiques. Le couplage débit-métabolisme, l'autorégulation cérébrale et la vasoréactivité au CO2 sont préservés.

Certains auteurs ont rapporté des élévations de PIC après administration d'un bolus de morphinique [42,43]. Elles résultent en fait de l'hypotension artérielle, avec mise en jeu de l'autorégulation cérébrale. Lorsque la PAM est parfaitement contrôlée, la PIC ne varie pas ou baisse modérément [44]. L'emploi des morphiniques est alors sûr et demeure incontournable en neurotraumatologie.

L'analgésique central de référence, notamment pour les anglo-saxons, demeure la morphine. Cependant, sa puissance modérée, une tachyphylaxie précoce et une accumulation de morphine-6-glycuronide (métabolite actif) en cas d'insuffisance rénale lui font préférer des dérivés

de synthèse comme le fentanyl, l'alfentanil, le sufentanil ou le rémifentanil. Leurs effets sur l'hémodynamique cérébrale est superposable et le choix se fait essentiellement sur des critères pharmacocinétiques et financiers. Le fentanyl est le produit le moins cher mais aussi celui qui s'accumule le plus (fig. 1-B). Le sufentanil est proche, avec cependant une demi-vie contextuelle plus courte (fig. 1-B). Le rémifentanil occupe une place particulière du fait de sa demi-vie très courte (quelques minutes) et surtout constante quelle que soit la durée de perfusion, rendant ainsi toute réévaluation neurologique aisée (fig. 1-B) [45]. Cependant, des phénomènes de tolérance s'installent rapidement et l'hyperalgésie est fréquente à l'arrêt de la perfusion [46]. D'autre part, une interruption accidentelle de son administration (voie veineuse obstruée, débranchement, pousse-seringue électrique défaillant…) s'accompagne très rapidement d'une démorphinisation complète, avec agitation aiguë, désadaptation du respirateur et hyperalgie, hautement délétères chez un patient en HTIC.

2.2.3 – Choix du curare

Une perfusion continue ne peut se concevoir qu'avec des curares non dépolarisants. Cependant, une utilisation systématique aggrave le devenir des traumatisés crâniens graves du fait des complications infectieuses (pneumopathies), de l'allongement de la durée d'hospitalisation et de la survenue de séquelles neurologiques (polyneuropathies…) [47]. Leur utilisation doit donc être réservée aux difficultés de ventilation mécanique avec pressions thoraciques élevées (bronchospasme, SDRA), génératrices d'hypoxie, d'hypercapnie et donc de lésions cérébrales secondaires. Du fait de leurs caractéristiques pharmacocinétiques (dégradation par la voie d'Hoffmann, élimination indépendante de l'état des fonctions rénale et hépatique, récupération musculaire indépendante de la durée de perfusion et identique à celle observée après un bolus unique), l'atracurium et le cisatracurium sont les deux molécules de choix. Un monitorage de la curarisation doit être réalisé afin d'obtenir une curarisation minimale. Une utilisation à la demande peut aussi être proposée pour certains actes comme un transport, un soin ou une séance de kinésithérapie, générateurs de toux et de désadaptation du respirateur [7].

3 – Réalisation pratique

3.1 – Phase préhospitalière

L'initiation d'une sédation continue chez un traumatisé crânien grave devrait toujours être faite après une évaluation rigoureuse du score de Glasgow effectué chez un patient dont l'état cardiorespiratoire est stable. En pratique préhospitalière, ces conditions sont souvent difficiles à obtenir. Les agents utilisés pour la sédation sont des agents d'anesthésie conventionnelle, mais utilisés dans des conditions particulières, ce qui fait de cette pratique anesthésique une pratique à haut risque. Elle devrait logiquement être assurée par des anesthésistes réanimateurs expérimentés. Dans les faits, elle est principalement effectuée par des médecins non anesthésistes, ce qui est parfaitement accepté dans la conférence de consensus de 1999 si les conditions suivantes sont remplies [13] :

- formation initiale théorique et pratique des médecins assurée par des anesthésistes réanimateurs ;
- formation continue effective (accréditée par le Collège Français des Anesthésistes Réanimateurs) ;
- rédaction de protocoles par un anesthésiste réanimateur du SAMU ;
- mise à disposition de moyens de surveillance et de sécurité ;
- rédaction de feuilles de suivi ;
- évaluation régulière des pratiques.

De plus, la sécurité (intubation à quatre mains notamment) est accrue par la présence d'un infirmier (si possible spécialisé en anesthésie), rendue obligatoire par le décret 97-620 du Code de la Santé Publique du 30 mai 1997.

Enfin, le retentissement majeur de l'hypotension artérielle sur le devenir des TCG impose la recherche permanente d'une stabilité hémodynamique [15,48]. Cette démarche passe notamment par la connaissance des d'agents anesthésiques employés. En cas d'hypotension pré-existante ou consécutive à l'induction, un traitement « agressif » à base de remplissage et/ou de vasoconstricteurs est impératif.

3.2 – Phase hospitalière

Le monitorage de la PIC doit être mis en place dès que possible, d'autant que l'examen neurologique n'est plus possible. L'association hypnotique - morphinique est généralement la règle, complétée au besoin par un curare. Les agents les plus utilisés sont le midazolam et le propofol d'une part, le fentanyl et le sufentanil d'autre part. Les critères d'une sédation de qualité sont les suivants [7] :

- adaptation au respirateur ;
- analgésie adéquate ;
- absence de mouvements anormaux et de troubles végétatifs ;
- PIC < 20 mmHg et PPC > 70 mmHg.

Puisque les drogues sont administrées en perfusion continue, la question d'une sédation intraveineuse à objectif de concentration (SIVOC) mérite d'être posée. Utilisant les mêmes principes que l'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) du bloc opératoire (maintien d'une concentration cible constante), cette technique d'administration est cependant plus difficile à mettre en œuvre en réanimation pour deux raisons principales. D'une part, les durées de perfusion sont bien supérieures à celles du bloc opératoire et d'autre part, la variabilité inter-individuelle et même intra-individuelle est plus marquée du fait de la variété des lésions et des pathologies associées. Des modèles pharmacocinétiques spécifiques doivent être développès et même si certains sont disponibles, ils ne sont pas validés à ce jour [49,50].

4 - Comment surveiller la sédation en neuroréanimation ?

Sous sédation profonde, l'examen neurologique se résume à l'état des pupilles. De nombreuses échelles ont été développées, principalement pour évaluer des sédations légères ou modérées chez des patients sans atteinte neurologique (échelle de Ramsay, de Richmond, RASS, ATICE…). Elles paraissent peu adaptées à la neuroréanimation [51]. Il est surtout important de s'assurer que les critères d'une sédation de qualité définis ci-dessus soient respectés [7].

L'index bispectral, dérivé de l'EEG et développé initialement pour le bloc opératoire, a suscité beaucoup d'espoirs en réanimation. Il s'est révélé décevant, car perturbé par l'environnement électrique et surtout, en l'absence de curarisation, par l'activité électromyographique du patient [52]. En neuroréanimation, il ne saurait se substituer au score de Glasgow [53]. Par contre, il présente un intérêt tout particulier dans le cadre du coma barbiturique, situation dans laquelle l'EEG quotidien (12 dérivations) est habituellement l'examen du suivi [54-56]. Pour des valeurs comprises entre 5 et 15, le BIS permet un monitorage électroencéphalographique équivalent et continu. Il permet plus facilement d'éviter un sous- ou un surdosage en barbituriques [56,57].

D'autres monitorages électrophysiologiques plus récents (Patient State Index, index Narcotrend, entropie spectrale, potentiels évoqués auditifs, variabilité de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle…) sont disponibles, mais leur validation n'est pas établie en réanimation.

Enfin, la surveillance des concentrations plasmatiques d'agent anesthésique n'a d'intérêt que pour les barbituriques, essentiellement pour éviter les surdosages. Une barbitémie comprise entre 30 et 40 mg/L est classiquement recommandée [3].

5 – Quelle durée de sédation ?

Il n'existe pas de règle établie. Il faut garder à l'esprit que le « gold standard » du monitorage de ces patients demeure l'examen neurologique qui permet d'apprécier l'évolution de l'affection cérébrale [10]. Il paraît donc peu utile de laisser sous anesthésie générale un patient apyrétique, stable d'un point de vue hémodynamique et respiratoire, sans pathologie majeure associée (notamment respiratoire) et ayant une PIC inférieure à 20 mmHg depuis plus de 48 heures [7]. Une réévaluation clinique est envisageable, et les caractéristiques pharmacocinétiques (particulièrement T1/2c) des anesthésiques utilisés deviennent alors déterminantes. Par exemple, une étude effectuée chez des patients de réanimation polyvalente sous sédation depuis plus de 13 jours a montré une très nette différence en termes de délai

d'extubation entre le groupe sous propofol et celui sous midazolam (48 minutes *vs* 37 heures) [58]. En outre, une fois la décision d'interruption de la sédation prise, il ne saurait être question d'utiliser des antagonistes (flumazénil et naloxone) du fait des dangers potentiels pour la circulation cérébrale et la dynamique intracrânienne (risque convulsif, hypertension artérielle et HTIC liées au stress, à la douleur ou à un éventuel syndrome de sevrage) [59-61].

Lors de l'arrêt de la sédation, trois grandes situations sont rencontrées. Dans la première, tout se passe comme attendu : la PIC demeure basse, le patient s'éveille et il est calme. Le sevrage de la ventilation artificielle est alors envisageable. Dans la seconde, on observe une nouvelle élévation de la PIC, avec des signes d'altération marquée de la compliance intracrânienne (index pression-volume bas, difficulté de la PIC à diminuer après arrêt d'une compression jugulaire…). La reprise d'une sédation profonde s'impose de fait. Enfin, la dernière situation rencontrée est peut-être la plus fréquente : des troubles neurovégétatifs (ré)apparaissent, une agitation s'installe et la PIC s'élève mais redescend rapidement lors des épisodes calmes. Le retour à une sédation lourde est peu approprié : la place est plutôt à une sédation dite « analgésique », c'est-à-dire à base de morphiniques seuls (fentanyl, sufentanil, remifentanil), complétée au besoin de neuroleptiques. Cette attitude a l'avantage de permettre l'examen neurologique du patient tout en lui assurant un confort vis-à-vis des stimuli nociceptifs.

Un syndrome de sevrage après l'arrêt du midazolam et surtout des morphiniques est relativement fréquent. Il se manifeste par une agitation, une diarrhée, une mydriase bilatérale réactive et une tachycardie. Il nécessite la réintroduction à petites doses de la drogue concernée, à laquelle on peut adjoindre de la clonidine ou un béta-bloquant. Un nouveau sevrage sur une période plus prolongée pourra alors être envisagé. Enfin, la couverture anti-épileptique, souvent assurée par le midazolam, devra être poursuivie à l'aide d'une autre molécule lors de l'arrêt de la sédation.

Bibliographie

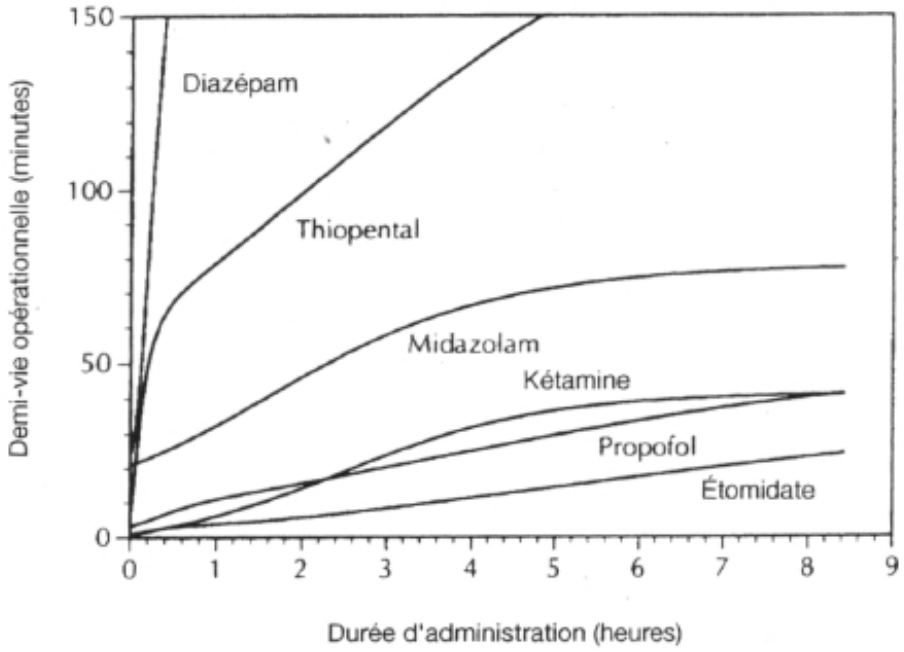
1. Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. Crit Care Med 1996 ; 24 :1743-8
2. SFAR – ANAES. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 11-140
3. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. J Neurotrauma. 2007; 24 (Suppl 1) : S71-6
4. Redan JA, Livingston DH, Tortella BJ, Rush BF Jr. The value of intubating and paralyzing patients with suspected head injury in the emergency department. J Trauma 1991; 31 : 371-5
5. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesth Analg 2008 ; 106 : 240-8
6. Vespa PM, Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt D et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. Crit Care Med 2007; 35 : 2830-6
7. Leone M, Visintini P, Alliez JR, Albanèse J. Quelle sédation pour la prévention et le traitement de l'agression cérébrale secondaire ? Ann Fr Anesth Réanim, 2006; 25 : 852-7
8. Rhoney DH, Parker D Jr. Use of sedative and analgesic agents in neurotrauma patients: effects on cerebral physiology. Neurol Res, 2001; 23: 237-59
9. Urwin SC, Menon DK. Comparative tolerability of sedative agents in head-injured adults. Drug Saf, 2004; 27 : 107-33
10. Chioléro RL, Schoettker P. Arrêt de la sédation en neuroréanimation. Ann Fr Anesth Réanim,2004; 23 : 541-5
11. Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch Surg,1997; 132 : 592-7
12. Poste JC, Davis DP, Ochs M, Vilke GM, Castillo EM, Stern J et al. Air medical transport of severely head-injured patients undergoing paramedic rapid sequence intubation. Air Med J, 2004; 23 : 36-40

13. SFAR. Conférence d'experts. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extra-hospitalière. 1999
14. Deitch S, Davis DP, Schatteman J, Chan TC, Vilke GM. The use of etomidate for prehospital rapid-sequence intubation. Prehosp Emerg Care,2003;7 : 380-3
15. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmocker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. J Trauma,1992; 33 : 403-7
16. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. J. Neurosurg, 1991; 75 : 685-93
17. Bramwell KJ, Haizlip J, Pribble C, VanDerHeyden TC, Witte M. The effect of etomidate on intracranial pressure and systemic blood pressure in pediatric patients with severe traumatic brain injury. Pediatr Emerg Care, 2006; 22 : 90-3
18. Papazian L, Albanese J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. Br. J. Anaesth, 1993; 71 : 267-71
19. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. Anesth Analg 1994 ; 78 : 469-73
20. Plaud B, Debaene B. Choix d'un curare. Conférences d'actualisation. 39e Congrès National de la SFAR. Paris. Elsevier, 1997 ; p319-36
21. Sparr HJ, Vermeyen KM, Beaufort AM, Rietbergen H, Proost JH, Saldien V et al. Early reversal of profound rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex in a randomized multicenter study: efficacy, safety, and pharmacokinetics. Anesthesiology 2007 ; 106 : 935-43
22. Shapiro HM. Anesthesia effects upon cerebral blood flow and metabolism, electroencephalogram and evoked potential. In: Anaesthesia. Churchill Livingstone ; 1986 : p1249-88
23. Chioléro RL, De Tribolet N. Sedatives and antagonists in the management of head-injured patients. Acta Neurochir 1992 ; 55 : 43-6
24. Sanchez-Izquierdo-Riera JA, Caballero-Cubedo RE, Perez-Vela JL, Ambros-Checa A, Cantalapiedra-Santiago JA, Alted-Lopez E. Propofol versus midazolam: safety and efficacy for sedating the severe trauma patient. Anesth Analg 1998 ; 86 : 1219-24
25. Ghori KA, Harmon DC, Elashaal A, Butler M, Walsh F, O'Sullivan MG, Shorten GD. Effect of midazolam versus propofol sedation on markers of neurological injury and outcome after isolated severe head injury: a pilot study. Crit Care Resusc 2007 ; 9 : 166-71
26. Byatt CM, Lewis LD, Dawling S, Cochrane GM. Accumulation of midazolam after repeated dosage in patients receiving mechanical ventilation in an intensive care unit. Br Med J 1984 ; 289 : 799-800
27. Ledingham IM, Watt I. Influence of sedation on mortality in critically ill multiple trauma patients. Lancet 1983 ; 1 : 1270
28. Strong AJ, Howd A, Hunt JM. Reduction of raised intracranial pressure (ICP) by gamma-hydroxybutyric acid following severe head injury. Br J Surg 1983 ; 70 : 303
29. Escuret E, Chapron C, Geniez-Bouscarel C, Roquefeuil B. Dépression métabolique cérébrale par le gammahydroxybutyrate de sodium dans les comas traumatiques graves. Agressologie 1982 ; 23 : 51-6
30. Crosby G, Crane AM, Sokoloff L. Local changes in cerebral glucose utilization during ketamine anesthesia. Anesthesiology 1982 ; 56 : 437-43
31. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology 1997 ; 87 : 1328-34
32. Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E. Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. Acta Neurochir 1996 ; 138 ; 1193-9
33. Akeson J, Berntman L, Messeter K. Cerebral haemodynamic and metabolic effects of hypnotics and analgesics. Ann Fr Anesth Réanim 1992 ; 11 : 682-4
34. Kelly DF, Goodale DB, Williams J, Herr DL, Chappell ET, Rosner MJ et al. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. J Neurosurg 1999 ; 90 : 1042-52

35. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. Anaesthesia 2007 ; 62 : 690-701
36. Horsley JS. The intracranial pressure during barbital narcosis. Lancet 1937 ; 1 : 141-3
37. Cormio M, Gopinath SP, Valadka A, Robertson CS. Cerebral hemodynamic effects of pentobarbital coma in head-injured patients. J Neurotrauma 1999 ; 16 : 927-36
38. Cold GE. Measurements of CO2 reactivity and barbiturate reactivity in patients with severe head injury. Acta Neurochir 1989 ; 98 : 153-63
39. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF. The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. Can J Neurol Sci 1984 ; 11 : 434-40
40. Ward JD, Becker DP, Miller JD, Choi SC, Marmarou A, Wood C, Newlon PG, Keenan R. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. J Neurosurg 1985 ; 62 : 383-8
41. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. The Cochrane Library 2005 ; 4
42. Knuttgen D, Doehn M, Eymer D, Muller MR. Fentanyl-induced increased in intracranial pressure. Anaesthesist 1989 ; 38 : 73-5
43. Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Peterson PB, Pace NL. Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. Anesthesiology 1992 ; 77 : 416-20
44. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte am Esch J. Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. Anesthesiology 1995 ; 83 : 721-6
45. Karabinis A, Mandragos K, Stergiopoulos S, Komnos A, Soukup J, Speelberg B, Kirkham AJ. Safety and efficacy of analgesia-based sedation with remifentanil versus standard hypnotic-based regimens in intensive care unit patients with brain injuries: a randomised, controlled trial. Crit Care 2004 ; 8 : R268-80
46. Delvaux B, Ryckwaert Y, Van Boven M, De Kock M, Capdevila X. Remifentanil in the intensive care unit: tolerance and acute withdrawal syndrome after prolonged sedation. Anesthesiology. 2005 ; 102 : 1281-2
47. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? Crit Care Med 1994 ; 22 : 1471-6
48. Miller JD. Head injury and brain ischemia: implications for therapy. Br J Anaesth 1985 ; 57 : 120-9
49. Shafer A, Doze VA, White PF. Pharmacokinetic variability of midazolam infusions in critically ill patients. Crit Care Med 1990 ; 18 : 1039-41
50. Barr J, Zomorodi K, Bertaccini EJ, Shafer SL, Geller E. A double-blind, randomized comparison of i.v. lorazepam versus midazolam for sedation of ICU patients via a pharmacologic model. Anesthesiology 2001 ; 95 : 286-98
51. Mantz J. Evaluation de la profondeur de la sédation en réanimation : les scores cliniques, les méthodes électrophysiologiques et le BIS. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 23 : 535-40
52. Vivien B, Di Maria S, Ouattara A, Langeron O, Coriat P, Riou B. Overestimation of Bispectral Index in sedated intensive care unit patients revealed by administration of muscle relaxant. Anesthesiology 2003 ; 99 : 9-17
53. Gill M, Green SM, Krauss B. Can the bispectral index monitor quantify altered level of consciousness in emergency department patients? Acad Emerg Med 2003 ; 10 :175-9
54. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. AACN Clin Issues 2005 ; 16 : 526-41
55. Jaggi P, Schwabe MJ, Gill K, Horowitz IN. Use of an anesthesia cerebral monitor bispectral index to assess burst-suppression in pentobarbital coma. Pediatr Neurol 2003 ; 28 : 219-22
56. Riker R, Fraser G, Wilkins M. Comparing the bispectral index and suppression ratio with burst suppression of the electroencephalogram during pentobarbital infusions in adult intensive care patients. Pharmacotherapy 2003 ; 23 : 1087-93
57. Cottenceau V, Petit L, Guehl D, Masson F, Pinaquy C, Cochard JF, Burbaud P, Sztark F. Monitoring severe head injured patients treated by barbiturate with bispectral index. Eur J Anesthesiol 2004 ; 21 : A731

58. Carrasco G, Molina R, Costa J, Soler JM, Cabré L. Propofol vs midazolam in short-, medium-, and long-term sedation of critically ill patients. A cost-benefit analysis. Chest 1993 ; 103 : 557-64
59. Chiolero RL, Ravussin P, Anderes JP, Ledermann P, de Tribolet N. The effects of midazolam reversal by RO 15-1788 on cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. Intensive Care Med 1988 ; 14 : 196-200
60. Bruder N, Lassegue D, Pelissier D, Graziani N, François G. Energy expenditure and withdrawal of sedation in severe head-injured patients. Crit Care Med 1994 ; 22 : 1114-9
61. Bruder N, Pellissier D, Grillot P, Gouin F. Cerebral hyperemia during recovery from general anesthesia in neurosurgical patients. Anesth Analg 2002 ; 94 : 650-4

A



B

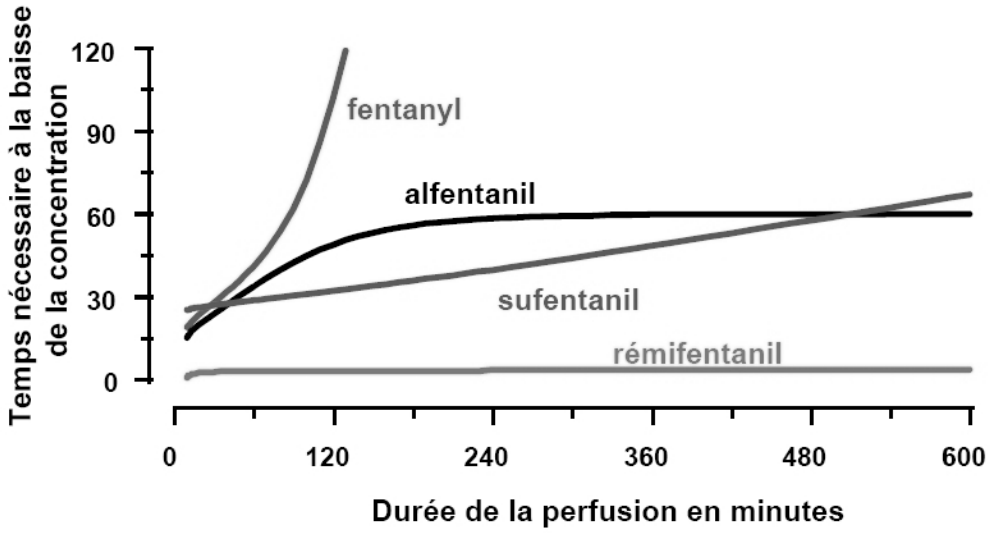


Figure 1 : Demi-vie contextuelle des principaux agents hypnotiques (A) et morphiniques (B) utilisés en neurosédation.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves
Quel objectif hémodynamique dans le contexte de l'urgence ?

Vong LV, Pirès V, Beunas V, Bensalah N, Tazarourte K
SAMU 77-Pole Urgence - Hôpital Marc Jacquet 77000 Melun
e-Mail : karim.tazarourte@ch-melun.fr

Introduction

Le traitement des patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) a longtemps été décevant, avec un pronostic aléatoire, des séquelles lourdes, des situations psychologiques personnelles et familiales difficiles et un coût non négligeable pour la société. Ce qui était considéré comme une fatalité a eu pour conséquence, de la part du corps médical, un fréquent désintérêt pour ces patients. Cependant, depuis plusieurs années, un regain d'intérêt pour la physiopathologie du traumatisme crânien a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, même incomplètes, ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique de ces patients et un net bénéfice en termes de mortalité (de 52% en 1977 à 26% en 1998) et de morbidité puisque les patients sans séquelles ou avec séquelles mineures sont passés de 35% en 1977 à 58% en 1998 [1].

Ces changements d'attitude thérapeutique résultent de la mise en évidence de l'importance des phénomènes ischémiques secondaires au traumatisme. Alors qu'un cerveau normal est extrêmement bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle, il a été démontré qu'après traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devenait très sensible aux agressions ischémiques. Il existe maintenant de nombreuses preuves expérimentales et cliniques de cette plus grande sensibilité du cerveau traumatisé [2-3]. Même si, en pratique, les évènements susceptibles de provoquer des ischémies secondaires ne touchent que 50 % des patients, ce sont ces patients qui rendent compte de la mortalité et de la morbidité la plus lourde [4]. Ceci explique pourquoi de nombreuses études se sont orientées vers la prévention et le traitement de ces épisodes ischémiques [5-6]. Toutes ces études démontrent que la précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le traumatisme sont essentielles au devenir du patient. Le but principal de cette prise en charge, sera d'assurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante en luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) d'ischémie cérébrale.

Principaux facteurs pronostiques

Hypoxie et hypotension artérielle

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie (SaO_2 < 90%) et d'hypotension artérielle (définis par une valeur de pression artérielle systolique [PAS] < 90 mmHg), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostic du TCG en préhospitalier [4,7]. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc conditionne l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique [8].

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalières dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [4] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalère de 717 patients nord-américains. L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans. Par contre, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27% à 60%. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la

mortalité était de 75%. La fréquence de l'hypoxie et de l'hypotension dépistées avant tout traitement chez ces patients était respectivement de 46% et de 35%. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement adéquat, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistés augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de les traiter. Ces résultats ont, par la suite, été confirmés par de nombreuses études [9].

Stocchetti et al. [7] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57%) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25%). Le pronostic à six mois était significativement corrélé à ces deux évènements avec un rôle prédominant de l'hypotension artérielle. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs [7] montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80% des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33% des cas. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Ile-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens [9]. A la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. A l'arrivée à l'hôpital, seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient encore hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83±33 vs 97±11%, p<0,0001) par la prise en charge médicalisée préhospitalière alors que la pression artérielle moyenne (PAM) n'était pas modifiée (82±33 vs 80±35 mmHg, ns).

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. Analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut et al. [10] ne retrouvent aucune cause évidente pour 21 d'entre eux. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines. Un travail récent [11], analysant les causes d'hypotension artérielle chez 231 patients victimes d'un TCG, estimait que chez 30 patients (13 %) l'hypotension artérielle était vraisemblablement d'origine centrale. Dans cette étude la présence d'une hémorragie expliquait 49 % des phénomènes d'hypotension artérielle observés.

Il est à noter que la persistance de l'hypotension artérielle est retrouvée dans les articles européens [9] où le transport est médicalisé comme dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés [4].
Le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension artérielle sont devenus une règle d'or de la prise en charge préhospitalière des TCG [5-6].

Si la lutte contre l'hypotension est une priorité , la question de l'objectif du meilleur niveau de pression artérielle moyenne (PAM) à obtenir se pose en l'absence d'études spécifiques. Les Recommandations pour la Pratique Clinique de l'ANAES préconisent l'obtention d'une PAS ≥ 90 mmHg [6]. Pour d'autres auteurs, le niveau de PAM recommandé dans les premières heures post-traumatiques doit être de 80 mmHg (PAS > 120 mmHg) [12-13], voire 100 mmHg. Cependant, les risques- par exemple hémorragiques- d'une augmentation de la PAM à un niveau supra-normal sur des traumatisés n'ont jamais été évalués, ce qui explique la prudence des recommandations de l'ANAES qui interdisent l'hypotension mais ne peuvent recommander un niveau précis de PAM.
Seul un monitorage de la circulation cérébrale, obtenu dans les premières heures post-traumatiques, peut permettre de juger réellement de la perfusion cérébrale et d'adapter le niveau de PAM aux besoins spécifiques de chaque patient [14]. S'adapter à chaque patient, c'est augmenter la PAM des patients qui en ont besoin mais c'est aussi ne pas augmenter la PAM des patients dont la perfusion cérébrale est assurée à PAM 80 mmHg ou moins. Parmi les outils para-cliniques à disposition permettant un monitorage cérébral, seul le Doppler trans-crânien (DTC) est réalisable dans les tous premiers temps de la prise en charge (en pré-hospitalier comme aux urgences) car cette technique est rapide et non-invasive.

Remplissage vasculaire et catécholamines

Expansion volémique

La principale cause d'hypotension artérielle à la phase préhospitalière étant l'hypovolémie (hémorragie), l'expansion volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9‰ est le principal soluté recommandé [5]. Les

solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébral. De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic [15]. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques. Le développement d'appareils de biologie portatifs permet de contrôler rapidement les taux d'hémoglobine qui sont des facteurs pronostics importants. Les besoins transfusionnels des patients sont alors mieux estimés et traités plus efficacement.

Sérum salé hypertonique

Aucune des études testant, en préhospitalier, l'utilisation du sérum salé hypertonique dans le traitement de l'hypovolémie, n'a apporté la preuve de sa supériorité, même si leurs auteurs regrettent le nombre insuffisant de patients traités [16]. Le grand intérêt du sérum salé hypertonique pourrait résider en cas de TCG, dans ses effets sur l'hémodynamique cérébrale, en particulier la diminution des valeurs de pression intracrânienne (PIC) [17].

Catécholamines

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs ∝-adrénergiques, c'est à dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En préhospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet ß-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant. Un conseil possible en cas de traumatisme crânien accompagné d'hypotension (hémorragie, par exemple) pendant un transport préhospitalier est l'utilisation préalable, après expansion volémique, de l'osmothérapie (mannitol ou sérum salé hypertonique). En absence de réalisation des objectifs hémodynamiques (DTC : Vélocité diastolique supérieure ou égale à 20 cm/s ou à défaut PAM à 80 mmHg) ou neurologiques (régression de mydriases aréactives), les catécholamines sont alors introduites.

Conclusion

La prise en charge initiale des TCG doit se développer sur plusieurs fronts. Le patient victime d'un TCG est avant tout un traumatisé qui doit être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. La stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires. L'organisation logistique doit s'efforcer d'emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires qui font encore parfois défaut. Du point de vue médical, l'objectif du transport doit être le contrôle de l'hémodynamique cérébrale (lutte contre l'hypoxie, niveau de PAM, osmothérapie et normothermie), en s'aidant, dès que possible, d'un Doppler transcrânien. Le niveau de pression artérielle à atteindre, malgré le manque de données scientifiques définitives, s'oriente vers des valeurs de PAS > 120 mmHg.

Références

1. Uterberg A. Severe head injury : improvement of outcome. Int. Care Med. 1999, 25:348-349.
2. Ishige N, Pitts LH, Berry I, Nishimura MC, James TL. The effects of hypovolemic hypotension on high-energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats. J. Neurosurg. 1988 , 68 :129-136.

3. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WN. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J Trauma. 1989; 29: 1193 - 1201.
4. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma, 1993; 34: 216-22
5. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma., 2007; 11: 449-555
6. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1999;18: 1 -172.
7. Stoccheti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J. Trauma. 1996; 40(5): 764 -767.
8. Ract C, Vigué B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadié M. Comparison of dopamine and norepinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. J Neurotrauma., 2001 ;18 (11): 1247-1254.
9. Rouxel JMP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2004.
10. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. J. Trauma. 1998; 44, 6: 958-964.
11. Mahoney EJ, Biffl WL, Harrington DT, Cioffi WG. Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient. J. Trauma. 2003,55, 6: 1065-9
12. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. Anesthesiology, 2001;95: 1513-1517.
13. Ferdinande P on behalf of the working group on neurosurgical intensive care of the European Society of Intensive Care Medecine (ESICM). Recommandation for intra-hospital transport of severely head injured patient. Int Care Med 1999; 25:1441-1443.
14. Ract C, Le Moigno S, Vigue B. Early trans cranial doppler Int care Med 2007
15. Cherian L, Goodman J, Robertson C. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. Crit. Care Med. 1997, 25:1378-1383.
16. Cooper I et al; Prehospital saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. JAMA, 2004; 291:1350-57
17. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit. Care Med. 2000; 28 (9): 3301-3313.

Faut-il prescrire un traitement anticomitial lors d'un traumatisme crânien grave ?

E Marguinaud-Tixier

Service de neuroanesthésie - CHU Bordeaux

Répondre à cette question nécessite au préalable d'affirmer le risque comitial du trauma crânien en cause et d'évaluer les effets délétères potentiels des anticomitiaux qui seront prescrits.

A ce jour, la prise en charge des traumatismes crâniens est encadrée par une conférence d'experts (1) et une conférence de consensus (2) – déjà anciennes (10 ans) mais dont les recommandations sont toujours d'actualité et utilisées quotidiennement.

Tout traumatisme crânien peut convulser à tout moment ; qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant, et la sévérité du traumatisme détermine le risque comitial qu'il s'agisse de crises précoces et / ou des crises dites tardives.

- Pour un traumatisme mineur – c'est-à-dire sans perte de connaissance ni signes focaux, les crises comitiales sont rarissimes sauf chez l'enfant avant l'âge de cinq ans ou la fréquence d'une crise précoce avoisine 30%.

- Pour un traumatisme avec perte de connaissance ou amnésie post-traumatique supérieure à 30mn ou traumatisme facial avec suspicion de fracture basilaire, les crises comitiales sont plus fréquentes mais sans nécessairement s'exprimer par des convulsions ; dans tous les cas une surveillance électrophysiologique du patient est justifiée.

- En ce qui concerne le traumatisme crânien grave avec trouble de la conscience, coma et signes focaux, pour lequel le scanner initial révèle des lésions cérébrales, cette entité pathologique est la plus exposée à l'incidence d'une comitialité, et un tracé de référence électrophysiologique le plus précoce possible est recommandé, même si une neurosédation est instaurée.

En règle générale, s'il y a crise d'épilepsie généralisée ou partielle, celle-ci survient dans les premières heures du trauma : 20% des crises immédiates se produisent dès la première heure et on retrouve 50% des crises dans les 24 premières heures. Ce risque décroît après la 24ème heure jusqu'au 8ème jour. Cette crise initiale reste unique et sans lendemain dans 50 % des cas (3). Pour les 50 % restants, cette crise pourra se répéter et évoluer vers des crises dites précoces dont l'incidence dans les traumatismes les plus graves peut atteindre 15 à 20 %. Le type de crise dépend de l'âge du sujet et de la gravité du traumatisme (75 % des crises post-traumatiques sont de type partiel essentiellement chez l'enfant et le sujet âgé). Cette situation se retrouve plus fréquemment chez l'enfant (22 %) que chez l'adulte (11%). Les facteurs de risques des crises précoces sont représentés par : l'hématome intra-cérébral, l'embarrure ou l'occurrence d'une amnésie prolongée. La fréquence de survenue de ces crises précoces est fonction des lésions locales (4) :

- 26 % des crises sont dus à une effraction de la dure-mère
- 40 % s'il y a un hématome ou une contusion
- 53 % en cas d'atteinte cérébrale diffuse

Dans les crises se manifestant tardivement – au-delà de huit jours- ce qui représente le problème le plus difficile de l'épilepsie post-traumatique, les facteurs de risque rencontrés sont essentiellement : le score de Glasgow inférieur à 10, l'existence de contusions corticales, de lésions hémorragiques, d'une embarrure ou d'une plaie pénétrante et surtout la manifestation

d'une convulsion précoce. Il faut toutefois noter que chez les enfants de moins de cinq ans qui font plus souvent des crises précoces, l'incidence des crises d'épilepsie post-traumatiques est par contre plus basse.

Quel que soit le type de trauma crânien, toute crise épileptique se manifestant par une convulsion généralisée ou partielle impose un traitement immédiat. Toutefois, en dehors de cas précis ou le diagnostic ne présente aucune problématique ; certaines circonstances nécessitent le recours à l'électrophysiologie dans le cadre de l'urgence mais pratiqué secondairement à l'imagerie médicale spécialisée.

Les lésions du système nerveux central entrainent une souffrance cérébrale pour laquelle une sédation (voire une curarisation complémentaire) s'avère nécessaire. Dans ces circonstances, le diagnostic clinique de crises précoces ou d'état de mal infra-clinique reste difficile, le syndrome clinique restant masqué – seuls quelques signes frustes ou minimes peuvent attirer l'attention (trémulations linguales ou des doigts, modifications inexpliquées des paramètres hémodynamiques). Seul le diagnostic électrophysiologique par EEG peut confirmer cet état pathologique. Le traitement adjuvant rentre alors dans le cadre d'une neurosédation avec le but avéré de prévenir l'apparition et l'extension de lésions encéphaliques secondaires.

Toutes ces manifestations épileptiques - que ce soient des manifestations convulsives ou sous forme de crises infra-cliniques - montrent l'importance clinique de l'électrophysiologie qui ne doit jamais être négligée, et surtout la nécessité impérieuse de traiter toute composante épileptique chez l'adulte comme chez l'enfant.

Le traitement anti-épileptique apparaît indispensable dans cette phase précoce du trauma crânien. Il prend toute son importance dans la phase retardée : certains auteurs (5) ayant retrouvé une incidence épileptique chez des patients suivis pendant 15 ans- et l'hypothèse selon laquelle les crises convulsives initiales peuvent entrainer le développement d'un foyer épileptogéne chronique renforce l'idée d'un suivi de ces traumatismes crâniens pendant une longue période. Toutefois la prévention ou le traitement de ces crises précoces ne laissent en rien présager le devenir du trauma crânien quant aux crises tardives.

C'est le mécanisme de déclenchement de la crise d'épilepsie qui est visé par le traitement anti-comitial. Tous les anti-convulsivants ont des effets secondaires délétères. Les anti-épileptiques ont notamment des effets cognitifs négatifs, mais il existe des différences entre les anciennes et les nouvelles molécules (6). Les mieux documentés sont ceux des barbituriques qui restent néanmoins la référence de base de la neurosédation pour son action sur la protection cérébrale. La démonstration en est faite avec la spécialité THIOPENTAL qui aux posologies conventionnelles après injection I.V. permet d'obtenir rapidement une augmentation d'amplitude associée à une diminution de la fréquence sur un tracé EEG. En augmentant les posologies, on peut constater sur le même tracé électrophysiologique, l'apparition des silences électriques qui signe une relation directe avec la concentration de THIOPENTAL au site d'effet cérébral.

Quoi qu'il en soit, dans le cadre de l'urgence pour un traitement des crises précoces, il sera fait appel aux produits qui maîtrisent le mieux et le plus rapidement possible ces crises potentiellement dangereuses. Il s'agit principalement :

- des barbituriques (Thiopental) ou des benzodiazépines (Clonazepan, Diazepan) pour leur rapidité d'action,
- des hydantoïnes (Phénytoïne sodique, Fosphénytoïne) pour leur effet prolongé

Dans le contexte d'un traumatisme crânien grave, il reste impératif de contrôler l'efficacité de l'anti-épileptique par une surveillance électrophysiologique répétée ce qui permettra en même temps d'adapter les posologies pour un traitement optimum. De plus, pour certaines molécules, il sera nécessaire de vérifier les concentrations plasmatiques qui détermineront l'efficacité de la thérapeutique.

Crise convulsive immédiate, crises épileptiques précoces, une action immédiate et urgente s'impose et le choix thérapeutique ne souffre aucune hésitation. Une surveillance de

l'électrogénèse sera entreprise dans les suites de la prise en charge conventionnelle du trauma crânien.

La conduite thérapeutique de l'épilepsie post-traumatique fait actuellement l'objet d'une recherche active basée sur les modifications structurelles dans le temps des réseaux neuronaux impliqués dans les lésions initiales du trauma crânien : c'est le cadre innovant de l'épileptogénèse.

Bibliographie :

1. Conférence d'experts. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce AFAR 1999 – Vol. 18 – N° 1
2. Conférence de consensus sur les indications de l'EEG en urgence. Neurophysiologie Clinique, 1998 ; 28 : 103-10
3. Mauguière F , Blanc A, Piccinali JP, Courjon J, Signification des manifestations comitiales de la première semaine d'un coma traumatique. Rev EEG Neurophysiol 1979 ; 9 : 149-55
4. Majkowski J. Post traumatic epilepsy. In : Dam M, Gram L, eds. Comprehensive Epileptology. New York : Raven Press, 1990
5. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The role of anti-seizures prophylaxis following head injury. In : Guideline for the management of the severe head injury. Park Ridge : BTF, AANS 1995 ; chap 15
6. Ettore Beghi Overwiew of Studies to Prevent Posttraumatic Epilepsy .Epilepsia, 2003 ; 44 (Suppl. 10) : 21-26.

Traumatisme crânien grave.
Quel monitorage en Urgence ?
Quel monitorage après les premières heures ?

O Fourcade
Anesthésie réanimation, Hôpital Purpan, CHU Toulouse
Fourcade.o@chu-toulouse.fr

Les lésions traumatiques qui entraînent une hypertension intracrânienne (HIC) sont des urgences neurochirurgicales. Il s'agit essentiellement lors des premières heures des hématomes extraduraux et sous duraux, plus rarement des hématomes intracérébraux. L'aggravation progressive de l'examen neurologique, parfois après un intervalle libre, signe l'évolutivité de la lésion. L'évacuation chirurgicale est prioritaire et urgente, et prime sur tout acte dont le but ne serait pas de faire l'hémostase d'une hémorragie active ou de traiter une hypoxémie réfractaire. Il faut souligner la fréquence des hématomes sous duraux favorisés par les traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires qui imposent leur arrêt et la normalisation de l'hémostase quelle que soit la pathologie qui motivait leur prescription.

Indépendamment des lésions cérébrales qui pourraient nécessiter un acte neurochirurgical et qui justifient un « monitorage clinique de l'état neurologique », le pronostic des traumatisés crâniens graves est conditionné par la prévention des lésions ischémiques secondaires. Le monitorage aidera tout au long de la prise en charge à prévenir la survenue d'événement favorisant l'ischémie. Nous essaierons de décrire brièvement les éléments physiopathologiques impliqués dans l'ischémie secondaire, puis nous décrirons les techniques appropriées à chaque phase de la prise en charge en abordant leur avantages et leurs limites.

1. Rappels physiopathologiques

Le métabolisme cérébral est dépendant du métabolisme aérobie du glucose. Afin que la demande énergétique soit satisfaite, il est donc essentiel que l'apport en glucose et en oxygène soit garanti, et puisse s'adapter à la consommation cérébrale (CMRO2). La réanimation doit se fixer comme objectif de maintenir l'équilibre de la balance énergétique cérébrale afin de ne pas favoriser la survenue de phénomènes ischémiques. Comme pour tous les organes, les paramètres qui garantissent le transport en O_2 et la pression de perfusion sont donc essentiels. La correction d'une hypotension artérielle doit être un objectif urgent et prioritaire.

1.1. Les paramètres de l'oxygénation cérébrale

En dehors des situations d'hypoglycémie, c'est l'apport en O_2 qui est essentiel pour assurer le métabolisme. Le transport en O_2 est fonction du DSC et de l'hémoglobine saturée en O_2. Les paramètres qui régulent le débit sanguin cérébral sont donc essentiels à connaître.

DSC adapté
Hb > 10 g/dl
Pa O_2 > 80 mmHg

2- Régulation du débit sanguin cérébral

L'ischémie cérébrale résulte d'un déséquilibre entre le transport et la $CMRO_2$. Les situations ischémiques sont de deux types : celles au cours desquelles le transport est diminué en raison d'une diminution du DSC, de la pression artérielle en O_2 (PaO_2) ou de l'hémoglobine (Hb), et celles où l'augmentation de la consommation dépasse les mécanismes d'adaptation d'apports en O_2. Dans les deux cas, l'ischémie traduit une mise en défaut des mécanismes physiologiques de régulation dont le rôle est de garantir l'apport tissulaire en O_2, notamment par adaptation du DSC. À PaO_2 et Hb constantes, le DSC est donc le principal déterminant de l'ischémie.

Le DSC varie localement et globalement par modification des résistances vasculaires cérébrales, en réponse aux variations de besoins (activité cérébrale, coma, épilepsie) ou en réponse aux variations d'apports en oxygène (anémie, hypoxémie, pression de perfusion cérébrale). Ainsi, si la PaO_2, l'Hb, et la volémie sont constantes, trois mécanismes de régulation du DSC sont classiquement décrits.

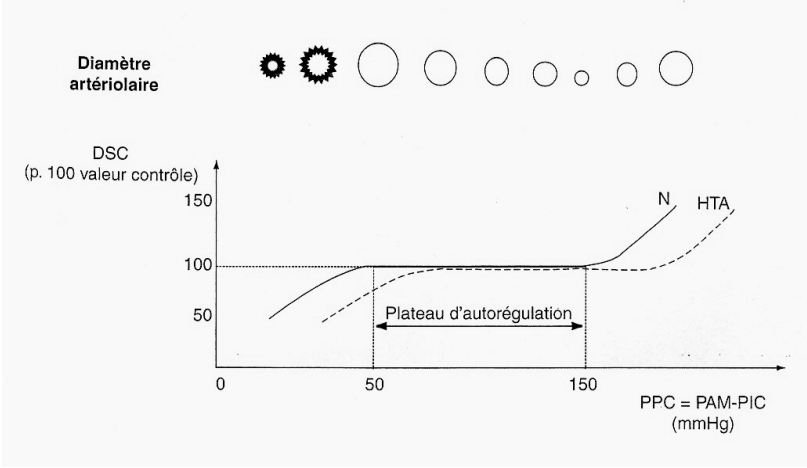
- DSC et PPC : La régulation du DSC en réponse aux variations de pression de perfusion cérébrale (PPC) a pour but de maintenir le débit constant malgré des variations physiologiques de pression artérielle. Il s'agit de l'autorégulation.

- DSC et $CMRO_2$: La régulation du DSC en réponse aux variations de consommation a pour but d'adapter le DSC aux variations de $CMRO_2$, et aux variations de consommation en glucose. Il s'agit du couplage métabolique.

- DSC et CO_2 : La vasoréactivité au CO_2 a pour but d'augmenter le débit en cas d'augmentation du métabolisme aérobie et donc de la production de CO_2, et de réduire le débit si la production de CO_2 diminue.

2.1. Autorégulation du DSC et variations de PPC

Chez le sujet sain, le DSC est généralement constant pour des pressions de perfusion cérébrale comprises entre 50 et 150 mmHg, grâce aux modifications de résistances vasculaires cérébrales par vasodilatation ou vasoconstriction.



Autorégulation cérébrale. Variation du DSC en fonction de la PPC, et modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC) figurées par le diamètre artériolaire. Sur le plateau d'autorégulation, les RVC varient permettant de maintenir un DSC stable. De part et d'autre du plateau, le DSC varie passivement avec la pression artérielle moyenne. Courbe pleine : sujet sain (N : normal) ; courbe pointillée : sujet hypertendu (HTA : hypertension artérielle). *D'après : Physiologie cérébrale. B.Vigué. Anesthésie Réanimation chirurgicale. K. Samii. Edition flammarion.*

En théorie, les modifications de PPC induites par des variations de pression artérielle moyenne ou de pression intracrânienne, n'entraînent donc pas de situation ischémique pour des valeurs supérieures au point d'inflexion du plateau. Pourtant, s'il semble certain que le risque d'ischémie du tissu sain est important pour des PPC inférieures à 60 mmHg, ce risque persiste pour des valeurs de PPC plus importantes pour quatre raisons :

- ***Tout d'abord la position du point d'inflexion est variable***. En effet, la PPC permettant de se situer sur le plateau d'autorégulation est variable d'un sujet à l'autre en fonction du terrain et en fonction de l'atteinte cérébrale. Ainsi, chez le sujet hypertendu ou en cas d'agression cérébrale aiguë, le point d'inflexion est dévié à droite. La PPC nécessaire au maintien d'un DSC global suffisant pour éviter l'ischémie du tissu sain est donc variable d'un sujet à l'autre et probablement dans le temps.

- ***La valeur de PPC nécessaire au maintien d'une perfusion tissulaire adéquate peut être variable d'une zone à l'autre*** notamment en cas de lésions intra-parenchymateuses et de modification des conditions locales de circulation du sang. La position du point d'inflexion est donc probablement variable d'une zone à l'autre chez le même sujet comme en témoignent les asymétries mises en évidence entre les deux hémisphères chez le traumatisé crânien. L'ischémie focale de zones lésées (zones de pénombres péri-lésionnelles) peut donc survenir pour des valeurs de PPC qui permettent le maintien d'un DSC global adéquat pour le tissu sain.

- ***L'autorégulation peut être perturbée de façon focale ou globale***, le DSC est alors directement fonction de la PPC. Les baisses de PPC exposent au risque ischémique et les augmentations au risque d'œdème vasogénique qui conduit à l'augmentation de la PIC.

- ***Pour une PPC donnée et considérée comme satisfaisante, le DSC peut diminuer*** en réponse à d'autres paramètres comme la $PaCO_2$.

L'enjeu du monitorage sera d'essayer de déterminer si la PAM et/ou la PPC du patient est suffisante. En effet, les recommandations quant à l'objectif thérapeutique sont claires mais standardisées, il est ensuite nécessaire d'adapter cet objectif à chaque patient.

2.2. Couplage métabolique du DSC

La perfusion et le métabolisme cérébral sont intimement liés. Le métabolisme cérébral et ses besoins en oxygène et en glucose sont directement déterminés par l'intensité de l'activité neuronale. L'apport est adapté en permanence à la demande, par variations adéquates du DSC. La $CMRO_2$ et la $CMR_{glucose}$ sont donc des déterminants importants de l'ischémie cérébrale, notamment dans les contextes où l'augmentation de DSC est limitée par la pathologie ou préjudiciable.

En cas d'agression cérébrale, la diminution de la pression intracrânienne est en partie obtenue par la sédation qui diminue la $CMRO_2$ et ainsi le DSC et le volume sanguin cérébral. La sédation des patients joue donc un double rôle; elle diminue la pression intracrânienne (PIC) par une diminution du DSC qui reste adapté aux besoins, elle limite le risque d'ischémie que constituerait une augmentation importante de la $CMRO_2$ dans un contexte où l'augmentation de DSC ne peut être garantie. La sédation ne protège le tissu cérébral ni par une diminution du seuil ischémique, ni par un déplacement du point d'inflexion du plateau d'autorégulation, mais en limitant les risques de diminution du rapport $DSC/CMRO_2$. Enfin, le risque ischémique est d'autant plus important en cas d'activité neuronale intense, qu'il semble apparaître un découplage entre la perfusion et le métabolisme dans ces situations. Une augmentation non adaptée du DSC peut survenir, l'apport sanguin dépassant alors largement les besoins métaboliques de la région cérébrale activée ce qui peut conduire à une augmentation de la PIC et à une réduction de la PPC.

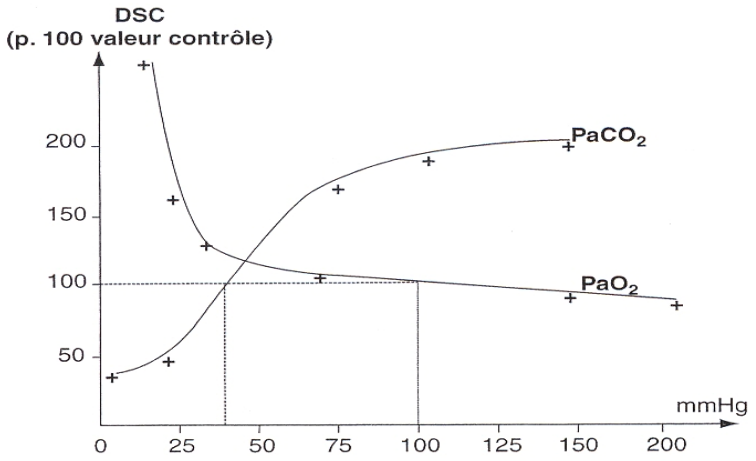
Le monitorage permet de détecter la diminution du rapport DSC/CMRO2 soit localement soit globalement. Il peut permettre d'évaluer la profondeur d'anesthésie et de détecter les activités épileptiques.

2.3. DSC et vasoréactivité au CO_2 et à l'O_2

Pour une pression de perfusion cérébrale donnée et pour une $CMRO_2$ constante, l'amélioration du transport et de la délivrance distale en oxygène soit par augmentation de la PaO_2, soit par hémodilution normovolémique, entraîne logiquement une diminution du DSC. L'augmentation de la PaO_2 réduit donc jusqu'à 20% le DSC, ce dernier restant adapté aux besoins. Inversement les situations d'hypoxémie qui entraînent une désaturation de l'hémoglobine ($PaO_2 < 60$ mmHg) conduisent à une augmentation compensatrice importante du DSC par vasodilatation artérielle cérébrale. Le risque d'ischémie dû à une diminution de la PaO_2 est alors majoré par le risque d'augmentation de la PIC et de réduction de la PPC.

La pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) entraîne également des modifications importantes du DSC par l'intermédiaire des modifications de pH extracellulaire et de synthèse de monoxyde d'azote (NO). Les variations de DSC sont linéaires pour des valeurs de $PaCO_2$ comprises entre 20 et 80 mmHg. Ces variations sont transitoires et un équilibre se crée autour de

la valeur de $PaCO_2$ du sujet. Ainsi, une normocapnie chez un patient habituellement hypercapnique réduit le DSC. De même, la réduction du DSC induite par une hyperventilation qui diminue la $PaCO_2$ n'est que temporaire (6 à 8 heures), et le débit retrouve ensuite progressivement sa valeur initiale. Ainsi, après adaptation, le retour à une normocapnie entraîne une augmentation transitoire du DSC. Plus qu'une valeur de $PaCO_2$, ce sont les variations de ce paramètre qui sont susceptibles de modifier le DSC. Or, contrairement aux variations de PaO_2, l'hyper et l'hypocapnie sous ventilation mécanique augmentent le risque ischémique. En effet, l'hypercapnie augmente le DSC par vasodilatation et augmente donc le VSC et la PIC pouvant ainsi réduire la PPC, alors que l'hypocapnie réduite le DSC par vasoconstriction alors que la $CMRO_2$ n'est pas modifiée et diminue donc le rapport $DSC/CMRO_2$. Les variations de $PaCO_2$, majorent le risque ischémique parce qu'elles modifient le DSC indépendamment des besoins cérébraux en O_2. Ainsi, pour une PPC sensée maintenir le DSC adapté aux besoins car située sur le plateau d'autorégulation, le DSC peut être réduit de 40 à 50% en cas d'hypocapnie profonde ($PaCO_2$ < 25 mmHg) et entraîner une ischémie tissulaire.



Influence de la $PaCO_2$ et de la PaO_2 sur le DSC. D'après : Physiologie cérébrale. B.Vigué. Anesthésie Réanimation chirurgicale. K. Samii. Edition Flammarion.

Le rôle du monitorage est ici essentiel, permettant la surveillance constante de la saturation en oxygène et de la PaCO2 grâce à la mesure continue du CO2 expiré.

3. Monitorage du TCG à la phase initiale

Rappelons tout d'abord l'objectif essentiel qui est la prévention des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :

Facteurs d'ACSOS	***Objectifs thérapeutiques***
Hypotension et hypertension artérielle sévère	PPC ≥ 70 mmHg et < 150 mmHg
Hypoxémie	PaO_2 > 100 mmHg
Hypercapnie et hypocapnie	35 mmHg < $PaCO_2$ < 40 mmHg
Anémie	Hb > 8 g/dl
Hémostase	Hémostase normale +++
Hyperthermie	Température < 38° C
Hypoglycémie et hyperglycémie	0,8 g/l < glycémie < 1,6 g/l
Hyponatrémie et hypo-osmolarité	280 mosm/l < Osmolarité < 320 mosm/l

3.1- Prise en charge pré hospitalière

Dès la phase pré hospitalière, après recueil du score de Glasgow, la surveillance continue de l'examen neurologique est indispensable. L'évolutivité de l'état neurologique est un élément

essentiel de l'évaluation du degré de l'urgence neurochirurgicale. L'apparition de signes d'engagement impose la perfusion de mannitol 20%.

Parallèlement, l'obtention d'une PAS supérieure à 80 mmHg voire d'une PAM à 80 mmHg en l'absence de choc hémorragique est un objectif essentiel. La thérapeutique doit être guidée dès cette étape par le monitorage de la pression artérielle par voie sanglante (cathéter artériel). L'hémoglobine et la glycémie capillaire sont vérifiées.

Le monitorage du CO2 expiré est indispensable. Il s'agit d'une part de la méthode de référence pour confirmer une intubation trachéale, par ailleurs le réglage de la ventilation minute pour obtenir un CO2 expiré compris entre 30 et 35 mmHg limite le risque d'HIC secondaire à une hypercapnie et le risque d'ischémie lié à l'hypocapnie.

L'utilité de Doppler transcrânien est actuellement à l'étude lors de la période pré hospitalière avec des résultats encourageants

3.2- Prise en charge aux urgences

Les premières heures de la prise en charge du TCG est une période à haut risque, où l'incidence des évènements favorisant l'ischémie cérébrale est importante. Au delà de la prise en charge des facteurs d'ACSOS qui se poursuit, le bilan lésionnel doit être réalisé et hiérarchisé, et la prise en charge hémodynamique adaptée à chaque patient. Les éléments essentiels sont à nouveau le maintien de l'hémoglobine, de la glycémie, de la PaO2 et de la PaCO2, d'une sédation et d'une analgésie suffisante, d'une normo ou hypothermie modérée, la correction des troubles de l'hémostase. Le monitorage de ces paramètres est donc essentiel.
Deux questions se posent avant que la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne ne puisse y répondre :

- Existe-t-il une hypertension intracrânienne ?
- La pression artérielle est-elle suffisante ?

Le Doppler trans-crânien (DTC) permet l'exploration de la vascularisation et des mécanismes vasoactifs mis en jeu pour réguler le DSC. Les vélocités (mesurées en cm/sec) ne sont pas toujours correctement corrélée au DSC (mesuré en ml/100g/min), et les variations interindividuelles sont importantes, toutefois les informations apportées sont essentielles. Trois informations peuvent être fournit par le DTC.

- La mesure de valeurs diastoliques extrêmement basses (< 20 cm/sec) au niveau de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est de mauvais pronostic est nécessite d'augmenter le DSC. Après correction de la PAM et obtention d'une PAM à 80 mmHg, l'observation de vitesses diastoliques inférieures à 20 cm/sec est un argument pour augmenter la PAM à 100 mmHg. Enfin, le monitorage des vélocités permet d'observer les variations induites par la modification de la PAM ou de la $PaCO_2$, et donne des indications sur l'intégrité des mécanismes de régulation de DSC.

- Le calcul de l'index de pulsatilité (Vs – Vd) / Vm permet de détecter une HIC s'il est supérieur à 1,2. Cet élément peut conduire à accélérer la réalisation de la TDM et la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne.

- La constatation d'une asymétrie entre les deux ACM doit faire suspecter un processus expansif éventuellement neurochirurgical.

4. Monitorage du TCG après prise en charge initiale

Le monitorage minimum comprend la mesure continue de la pression artérielle par voie sanglante associée à la mesure continue de la PIC pour calculer la PPC en cas de risque d'hypertension intracrânienne, la mesure continue de la saturation artérielle en O_2 par oxymétrie, et la mesure du CO_2 expiré en connaissant son gradient avec la $PaCO_2$. Le monitorage de la PIC chez tout patient dont le score de Glasgow est inférieur à 9 est recommandé sauf si la TDM est normale, qu'il a moins de 40 ans, et que son hémodynamique est stable. Outre le monitorage de la PPC, la mesure continue de la PIC est le seul moyen de détecter précocement une augmentation pouvant conduire à un engagement chez un patient sous anesthésie.

Chez un patient correctement sédaté dont l'hémoglobine est stable, les principaux déterminants du DSC sont ainsi surveillés. Pourtant, si la stabilité de chacun de ces paramètres doit être contrôlée, l'objectif thérapeutique pour chacun d'entre eux est difficile à déterminer, peut être variable dans le temps, et doit pourtant être fixé pour éviter l'ischémie. De plus, l'équilibre entre débit sanguin cérébral local et besoins tissulaires en oxygène est différent en zone saine et zone de pénombre. Un débit sanguin cérébral global adéquat ne garantie pas un apport local en oxygène suffisant. Trois techniques permettent d'apprécier si le rapport DSC/$CMRO_2$ est adapté.

4.1. Mesure de la saturation veineuse en O_2 du sang jugulaire (SjO_2)

Lorsque le rapport Transport en O_2 / Consommation en O_2 diminue, comme dans tout état de choc convectif, l'extraction tissulaire en O_2 augmente et la saturation veineuse diminue (SjO_2 = SaO_2 - ($CMRO_2$ / DSC x Hb x 1,39). Pour une saturation artérielle en O_2 (SaO_2) supérieure à 95% et une concentration en hémoglobine (Hb) à 15 g/dl, la valeur physiologique de la SvO_2 est proche de 65%. De nombreuses études ont montré qu'en dessous de 50% de SjO_2, malgré l'augmentation d'extraction, l'apport en O_2 est insuffisant et le risque ischémique est élevé. La baisse de saturation du sang veineux mêlé jugulaire est donc un reflet indirect fiable de toute diminution du transport en O_2 par rapport aux besoins. Le monitorage continu de la SjO_2 est donc une méthode de détection globale qui ne dépend donc pas du site de l'ischémie mais de son importance, inversement cette méthode est peu performante pour le diagnostic des ischémies focalisées si le volume de tissu concerné est faible.

4.2. Mesure de la pression tissulaire en oxygène ($PtiO_2$)

Il s'agit ici de mesurer en continue la pression tissulaire en O_2 au niveau de l'extrémité d'une sonde intra-parenchymateuse. Chez le sujet sain, pour une PaO_2 à 80 mmHg, la $PtiO_2$ cérébrale est entre 20 et 25 mmHg. Toute diminution du transport ou augmentation non compensée de la consommation au niveau de la zone de mesure entraîne donc une baisse rapide de la $PtiO_2$. Si le capteur est positionné dans le cerveau sain, le monitorage peut permettre de détecter les situations d'ischémie globale comme le ferait la SjO_2, c'est-à-dire les situations ou le rapport DSC/$CMRO_2$ est trop bas (PPC trop basse, hypocapnie, augmentation de $CMRO_2$), pour une PaO_2 et une Hb normale. Inversement, si l'objectif du monitorage est de surveiller une zone précise (zone de pénombre) la position de l'extrémité de la sonde est essentielle et le monitorage ne reflète plus l'état d'oxygénation du cerveau sain. Plusieurs études ont montré qu'une PtiO2 < 20 mmHg est associée à un mauvais pronostic en cas d'agression cérébrale, la mort neuronale apparaissant pour une PtiO2 < 10 mmHg. L'analyse des paramètres pouvant être à l'origine d'une baisse de la $PtiO_2$ en dessous de 20 mmHg dans une population de traumatisés crâniens graves, montre que dans 76 % des cas une PIC élevée, une PPC basse ou une hypocapnie importante était retrouvée, la correction du paramètre induisant une amélioration de la $PtiO_2$. Le monitorage de la PtiO2 permet donc de vérifier si l'altération de l'un des objectifs classiques de la prise en charge se traduit par une majoration du risque ischémique.

PIC > 20 mmHg	**11,5 %**
PPC < 60 mmHg	**16,8 %**
$ETCO_2$ < 28 mmHg	**48 %**
Pas de cause	**45 %**

Etiologies des baisses de PtiO2. D'après Bardt et col. Acta Neurochir Suppl 1998;71:153-6.

4.3. Microdialyse cérébrale

Cette technique, plus lourde en appareillage que les précédentes et donc moins utilisée en routine, permet le dosage des substrats présents dans le liquide extracellulaire cérébral. Le glutamate est un neurotransmetteur massivement libéré en cas d'ischémie cellulaire avec des taux atteignant 600 µmol/l, pour une normale inférieure à 10. Le manque d'oxygène tissulaire va entraîner une dégradation anaérobie du glucose, conduisant à une augmentation de production de lactate (supérieure à 3 mmol/l), associée à une augmentation du rapport lactate/pyruvate au-delà de 30. Le choix du site d'implantation est délicat mais essentiel, le volume de liquide

échantillonné étant limité à quelques millimètres cube. Les mesures doivent être répétées pour permettre un monitorage qui reste discontinu.

En conclusion, la surveillance clinique de l'évolution et des pupilles pour indication de mannitol 20%, le monitorage de la PAM par voie sanglante, de la SpO2, et du CO2 expiré sont des éléments essentiels tout au long de la prise en charge. La correction des troubles de l'hémostase est urgente. La réalisation d'un Doppler transcrânien permet de détecter les HIC et d'optimiser l'hémodynamique aux urgences. La mise en place de monitorages invasifs de la PIC et des paramètres métaboliques est utile dans un second temps.

Références conseillées

1. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, Benhamou D. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. Intensive Care Med. 2007 Oct;33 (10):1704-11.
2. Daboussi A, Fourcade O. Seuil ischémique en pratique clinique Ann Fr Anesth Reanim 2006 Jul;25 (7):729-34.
3. Bissonnette B, Ravussin P. Biomécanique et hypertension intracrânienne. Ann Fr Anesth Réanim 1997; 16: 389-93
4. Archer DP, Ravussin P, Crepeau BA. Physiopathologie. In Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques. Paris: Masson ed, 1994: 1-20
5. Bracco D, Bissonnette B, Favre JB, Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Hémodynamique cérébrale et hypertensions intracâniennes. Ann Fr Anesth Réanim 1997; 16: 429-34
6. Pinard E, Engrand N. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 574-82
7. Archer DP, Ravussin P. Le rôle de la barrière hématoencéphalique dans l'homéostasie cérébrale. Ann Fr Anesth Réanim 1994; 13: 62-7
8. Melon E. Indications du monitorage de la pression intracrânienne. Ann Fr Anesth Réanim 1997; 16: 415-9
9. Bishop CCR, Powell S, Rutt D, Browse NL. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: a validation study. Stroke 1986; 17: 913-15
10. Ter Minassian A, Melon E, Leguerinel C, Lodi CA, Bonnet F, Beydon L. Changes in cerebral blood fow during $PaCO_2$ variations in patients with severe closed head injury: comparison between the Fick and transcranial Doppler methods. J Neurosurg 1998; 88: 996-1001
11. Ter Minassian A. Monitorage du traumatisé crânien grave durant les 24 premières heures. Ann Fr Anesth Réanim 2000; 19: 308-15
12. Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Early $SjvO_2$ monitoring in patients with severe brain trauma. Intensive Care Med 1999; 25: 445-51
13. Yokota H, Yamamoto Y, Naoe Y, Fuse A, Sato H, Unemoto K, Kurokawa A. Measurements of cortical cellular pH by transcranial tonometer in severe head injury. Crit Care Med 2000; 28: 3275-80
14. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ann Fr Anesth Réanim 1995; 14: 114-21
15. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. In: Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 1-172
16. Brain trauma foundation, american association of neurological surgeons, joint section on neurotrauma and critical care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4
17. Sheinberg M, Kanter J, Robertson C, Constant C, Narayan R, Grossman R. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 1992; 76: 212-7
18. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. Neurosurg 1993; 32: 547-53

19. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. J Neurosurg 1992; 77: 15-9
20. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34: 216-22
21. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries : brain tissue PO2 versus jugular vein oxygen saturation. J Neurosurg 1996;85:751-7.
22. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO2 in traumatic brain injury : effect of cerebral hypoxia on outcome. Acta Neurochir Suppl 1998;71:153-6.
23. Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K . Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. Neurosurgery 1998;43: 1082-95.
24. Goodman JC, Valadka AB, Gopinah SP, Cormio M, Robertson CS. Lactate and excitatory amino acids measured by microdialysis are decreased by pentobarbital coma in head-injured patients. J Neurotrauma 1996;13: 549-56.
25. Sarrafzadeh AS, Haux D, Ludemann L, Amthauer H, Plotkin M, Kuchler I, Unterberg AW. Cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a correlative microdialysis-PET study. Stroke 2004;35: 638-43.
26. Meixensberger J, Jaeger M, Vath A, Dings J, Kunze E, Roosen K. Brain tissue oxygen guided treatment supplementing ICP/CPP therapy after traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74: 760-4.
27. Johnston AJ, Steiner LA, Coles JP, Chatfield DA, Fryer TD, Smielewski P, Hutchinson PJ, O'Connell MT, Al-Rawi PG, Aigbirihio FI, Clark JC, Pickard JD, Gupta AK, Menon DK. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. Crit Care Med 2005;33: 189-95.
28. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, Uzura M, Grossman RG. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;27:2086-95.
29. Reinert M, Barth A, Rothen HU, Schaller B, Takala J, Seiler RW. Effects of cerebral perfusion pressure and increased fraction of inspired oxygen on brain tissue oxygen, lactate, glucose in patients with severe head injury. Acta Neurochir (Wien) 2003;145:341-9.
30. Meixensberger J, Dings J, Kuhnigk H, Roosen K. Studies of tissue PO2 in normal and pathological human brain cortex. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993;59:58-63.

Indications neurochirurgicales en urgence à la phase aiguë d'un traumatisme crânien

Pr D. Liguoro

Service de neurochirurgie A, CHU Bordeaux

- ***Les lésions relevant d'un geste neurochirurgical en urgence***

Il y a des recommandations, mais pas véritablement de standards. Plusieurs éléments interviennent dans la décision opératoire.

➢ **Hématome extra-dural**

- Un hématome extra-dural de plus de 30 cm^3 doit être opéré quelque soit le score du CGS (Coma Glasgow Scale)
- Un hématome extra-dural de moins de 30 cm^3, d'une épaisseur inférieure à 15 mm, avec une déviation de la ligne médiane inférieure à 5 mm et un CGS de plus de 8 sans déficit, peut être surveiller neurologiquement avec un contrôle TDM à 6 heures.

Néanmoins, il faut se méfier selon les localisations de l'HED, en particulier dans les formes temporales pures, avec un risque d'engagement plus rapide.

➢ **Hématome sous-dural aigu**

- Par définition, un hématome sous-dural aigu est un hématome diagnostiqué dans les 14 jours suivant le traumatisme.
- Quelque soit la taille de l'hématome, un score CGS de moins de 9, amène à la mise en place d'une prise de pression intracrânienne (PIC)
- Si l'hématome a plus de 10 mm d'épaisseur ou si la ligne médiane est déviée de plus de 5 mm, il y a une indication chirurgicale quelque soit le CGS
- Si le CGS est inférieur à 9, avec une épaisseur d'hématome de moins de 10 mm et une déviation de la ligne médiane de moins de 5 mm, un geste chirurgical est envisagé si baisse de 2 points du CGS pendant le transfert et/ou anomalies pupillaires et/ou PIC supérieure à 20 mm Hg.
- En per-opératoire, s'il y a un œdème cérébral important, (le plus souvent en raison de contusions sous-jacentes), une craniectomie et duroplastie sont réalisées dans le même temps.

➢ **Hydrocéphalie**

L'hydrocéphalie aigue d'emblée est très rare dans les traumatismes crâniens sauf en cas de lésions de la fosse postérieure.
Une dérivation ventriculaire externe est mise en place, avec possibilités de mesurer la PIC.

➢ **Plaie crânio-cérébrale**

Il faut toujours examiner soigneusement et nettoyer largement toute plaie du scalp à la recherche de l'issue de substance cérébrale, de l'écoulement de liquide cérébro-spinal.
Dans ce cas, toute plaie crânio-cérébrale est urgente à parer : hémostase des lésions cérébrales en regard, réfection de la dure-mère, temps osseux et temps cutané.

➢ **Embarrures**

Le traitement est chirurgical s'il y a une plaie crânio-cérébrale associée, si le déplacement osseux est de plus de 5 mm, s'il y a un effet de masse sur le parenchyme cérébral, et ceci en fonction aussi des zones fonctionnelles cérébrales concernées.

➢ **Hématomes – contusions**

Le traitement est chirurgical si la lésion est lobaire, si le volume est supérieur à 15 ml, si le déplacement de la ligne médiane est de plus de 5 mm.

- ***Les éléments intervenant dans la décision opératoire***

Les « guidelines » sont très théoriques. Plusieurs facteurs interviennent dans la décision opératoire.

➔ L'état neurologique : CGS, réflexes du tronc cérébral, état pupillaire.
➔ Les comorbidités
➔ L'âge
➔ Les lésions cérébrales associées
➔ L'évolution neurologique : grave d'emblée ou secondairement

Les 3 principaux facteurs sont : l'âge, l'état neurologique et les comorbidités.

- ***Indications du trou de trépan évacuateur***

Cela doit rester une indication exceptionnelle. Le patient sera quand même opéré secondairement en neurochirurgie pour assurer l'hémostase.
Il y a 2 impératifs :

1- Joindre d'abord le neurochirurgien d'astreinte et l'anesthésiste-réanimateur de la réanimation des Urgences.
2- Nécessité d'un diagnostic scannographique certain : transfert d'image.

- ***Place de la crâniectomie de décompression***

Une étude européenne prospective randomisée est en cours concernant les traumatismes crâniens graves.

- Le principe est une crâniectomie large avec ouverture de la dure-mère et plastie d'agrandissement, du côté des lésions prédominantes. La plus fréquemment réalisée est la crâniectomie fronto-pariéto-temporale unilatérale.
- L'indication est l'hypertension intracrânienne réfractaire aux traitements habituels.
- Les points qui restent à préciser :
  - dans quels délais doit être faite cette craniectomie ?
  - chez quels types de patients : selon l'âge, selon le mode de dégradation neurologique, selon l'aspect des lésions (lésions focalisées ou HTIC globale) ?
  - est-ce que le pronostic vital est amélioré, et qu'en est-il du pronostic fonctionnel ?

- ***La lobectomie de décharge***

En cas de lésion cérébrale focalisée (exemple supra avec une contusion ou un hématome) et si HTIC réfractaire. Il faut aussi prendre en compte le risque fonctionnel selon la région concernée.

- ***Place du monitorage de la PIC***

- Le pronostic des traumatismes crâniens graves est bien corrélé au niveau de la pression intra-crânienne.
- 2 types de monitorage cérébral invasif : le cathéter ventriculaire, la sonde intra-parenchymateuse.
- Le monitorage cérébral invasif est théoriquement réservé aux patients victimes d'un traumatisme crânien sévère, c'est à dire CGS < 8, après réanimation et en l'absence de sédation.
  Le problème se pose de la réévaluation des patients après admission. Mais les données du scanner cérébral sont souvent prédictives d'HTIC
  . effacement des citernes de la base
  . déviation de la ligne médiane > 3 mm
  . hémorragie méningée associée
  . lésions cérébrales associées

  D'autres facteurs sont à prendre en compte tels un polytraumatisme grave et/ou une chirurgie lourde (thorax, bassin ….) avec des risques d'agressions ischémiques secondaires.

Bibliographie

1. BULLOCK MR, CHESNUT R, GHAJAR J, GORDON D, HARTL R, NEWELL DW, SERVADEI F, WALTERS BC, WILBERGER JE. Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery, 2006 (suppl), 58, 3 : 52-7 – 52-15
2. BULLOCK MR, CHESNUT R, GHAJAR J, GORDON D, HARTL R, NEWELL DW, SERVADEI F, WALTERS BC, WILBERGER JE. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery, 2006 (suppl), 58, 3 : 52-16 – 52-24
3. BULLOCK MR, CHESNUT R, GHAJAR J, GORDON D, HARTL R, NEWELL DW, SERVADEI F, WALTERS BC, WILBERGER JE. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery, 2006 (suppl), 58, 3 : 52-25 – 52-46
4. FOURCADE O, FUZIER R, DABOUSSI A, GIGAUD M, TREMOULET M, SAMII K. Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. Annales françaises d'anesthésie réanimation, 2006, 25 : 858-862.
5. CHIBBARO S, TACCONI L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. Surgical neurology, 2007, 68 : 632-638.
6. ONCEL D, DEMETRIADES D, GRUEN P, SALIM A, INABA K, RHEE P, BROWDER T, NOMOTO S, CHAN L. Brain lobectomy for severe head injuries is not a hopeless procedure. Journal of trauma, 2007, 63, 5 : 1010-1013.
7. CREMER OL, VAN DIJK GW, VAN WENSEN E, BREKELMANS GJF, MOONS KGM, LEENEN PH, KALKMAN CJ. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. Critical Care Medecine, 2005, 33, 10 : 2207-2213

Urgences neurologiques
Quel plateau d'imagerie ?

C Douws
Imagerie médicale - CHU Bordeaux

Pour être un peu provocateur ce résumé pourrait ne tenir qu'en 2 mots :

IRM, Biplan

Pour être complet : un TDM et des capteur plan.
Et les hommes pour faire fonctionner ce matériel, 24H/24

La neurologie domine les pathologies aux urgences avec le traumatisme cranien, l'AVC
Quels sont les pathologies à gérer :

- Traumatologie :
  - encéphale **: TDM/IRM**
  - face **: TDM**
  - ORL : **TDM/IRM**
  - rachis **: capteur plan/TDM/IRM**
- Urgences vasculaires :
  - accidents vasculaire ischémique **: IRM/TDM/INTERVENTIONNEL**
  - hémorragie méningées sur anévrysme **: TDM/IRM/ INTERVENTIONNEL**
- Urgences infectieuses **: IRM**
- Urgences toxiques **: IRM**

  chimiques
  gazeuses
  surcharges OH
- Urgences tumorales **IRM**

Que nous préconise les instances et les sociétés savantes :

SROS 3 AQUITAINE

« L'IRM, technique non irradiante, doit représenter une part croissante des examens réalisés dans les services d'imagerie. Cette technique sera privilégiée chaque fois que possible, pour l'exploration de l'encéphale et de la moëlle, les explorations ORL,…….. »

"Les recommandations"
Elles sont proposées en fonction de l'objectif général du présent schéma qui est de s'assurer que la répartition et l'implantation des équipements se fasse de façon à permettre à terme que la population puisse bénéficier, en première intention, de **l'examen diagnostique le plus approprié à la pathologie suspectée**.

A. permettre l'accès de tous les patients aux différentes techniques de l'imagerie, notamment à l'IRM, au scanner …..

B. déterminer l'examen le plus approprié, en fonction des indications validées et favoriser la substitution,

Les appareils d'angiographies numérisées seront, à terme, réservées aux centres ayant une activité interventionnelle et/ou chirurgicale répondant aux recommandations de la Société française d'imagerie cardio-vasculaire et de la Société française de radiologie.

L'activité diagnostique devra se faire par substitution grâce aux scanners et aux IRM.

Les radiologues, utilisateurs des équipements lourds, devront s'engager dans une politique de refus des examens qu'ils jugeront inutiles, quelle que soit la technique envisagée, de réalisation des examens de qualité standardisée suivant des protocoles établis selon les pathologies.

S'engager à réaliser des examens scanner ou IRM standardisés et protocolisés
Ces protocoles seront proposés dans le dossier pour les indications principales de ces appareils. Ils doivent s'inspirer, soit de la littérature nationale ou internationale, soit de référentiels nationaux émanant des sociétés savantes, soit de référentiels régionaux. Dans ce sens, les sociétés engagées dans l'enseignement post-universitaire en matière d'imagerie, la **Société Française de Radiologie et Imagerie Médicale en Aquitaine (SFRIMRA) et le Collège Aquitain de Formation Continue d'Imagerie Médicale (CAFCIM)** participeront à la mise en place des bonnes pratiques médicales en matière d'imagerie et à la diffusion de protocoles d'imagerie standardisés pour les pathologies les plus fréquentes. S'engager sur un plan de formation continue des personnels médicaux et non médicaux

Sont encouragées :

- **les nouvelles technologies non irradiantes,** pouvant avoir un impact significatif sur l'amélioration du diagnostic, la compréhension des pathologies et la décision thérapeutique,
- les nouvelles technologies pouvant avoir un impact significatif sur la réduction des dépenses de santé, notamment par la substitution d'examens,

Le pôle hospitalier de référence a vocation à bénéficier du nombre et du type d'appareil appropriés pour assurer ses missions d'enseignement, de recherche, de recours, d'innovation et d'expérimentation des technologies émergentes.

Circulaire DHOS/SDO/O4 n° 2002-250 du 24 avril 2002 relative aux recommandations pour le développement de l'imagerie en coupe par scanner et IRM

Neurologie

L'IRM est l'examen de référence en neurologie, pour l'exploration du névraxe.

ORL

L'IRM peut être un examen de première intention pour l'exploration des affections de la sphère ORL, mais est le plus souvent complémentaire du scanner.

Rachis

En pathologie rachidienne, l'IRM peut être un examen de première intention, notamment pour l'étude de la moelle épinière et de la moelle osseuse. Dans les pathologies disco-ligamento-dégénératives, l'IRM est actuellement le plus souvent complémentaire du scanner.

Urgences

L'examen de référence pour la traumatologie reste le scanner sauf dans le cas des pathologies rachidiennes évoquées plus haut. La place de la TDM comme examen de référence s'étend, ainsi que les indications d'IRM (AVC).

Imagerie et urgences

De manière générale, il paraît nécessaire que toutes les modalités d'imagerie soient accessibles dans un délai maximal **d'une heure** pour les patients accueillis dans les SAU. Ces plateaux techniques permettant une imagerie d'urgence de qualité nécessitent dans l'idéal une couverture radiologique seniorisée 24 heures sur 24 heures. Les prochaines autorisations devront permettre d'améliorer significativement la couverture des besoins en scanographie et IRM des structures

d'urgence, dans la perspective de répondre dans un délai maximal de cinq ans aux recommandations suivantes :

- un scanographe dans les UPATOU ayant une activité importante (par exemple 20 000 passages et plus) ;
- un scanographe dédié principalement aux passages aux urgences et autres examens non programmés, et au moins un appareil d'IRM dans les structures connaissant un nombre élevé de passages (par exemple 40 000 passages et plus).

Circulaire DHOS/DGS/DGAS n° 2003-517 du 3 novembre 2003 relative à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux

Les unités neurovasculaires (UNV) disposent :

- d'un plateau technique d'imagerie comportant une IRM accessible en priorité et en urgence ou à défaut d'un scanner ainsi que du personnel médical et paramédical (manipulateur radio) accessible en urgence 24 h/24 ;
- d'un plateau de télémédecine opérationnel.

En outre, les unités neurovasculaires de référence (UNVR) disposent d'une IRM dotée du personnel médical et paramédical (manipulateur d'électroradiologie médicale) accessible en urgence. Pour les malades ayant une contre-indication à l'IRM ou des situations particulières, les patients AVC doivent pouvoir accéder, en alternative à l'IRM, au scanner en urgence. Les autres éléments du plateau technique de l'unité neurovasculaire sont définis par les recommandations de la société française neurovasculaire.

Traumatisme crânien grave Lésions traumatiques associés et chirurgie d'urgence

Ph Dabadie

Pôle Urgences -CHU Bordeaux

Des lésions extracérébrales associées doivent être systématiquement recherchées chez tout TC grave. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques (grade C). Les lésions extracérébrales sont particulièrement suceptibles d'engendrer des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dont la prévention et le traitement rapide sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge. Dans ce cadre, les filières de soins ont un rôle à jouer (grade C).

Concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé avec TC grave, les données de la littérature sont insuffisantes pour formuler des recommandations fondées sur un niveau de preuve scientifique élevé.

On peut cependant conclure que :

- la TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TC grave, mais doit être réalisée dès que le patient est stabilisé ;
- la laparotomie est la procédure habituelle chez le TC dont l'état hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale significative (grade C) ;
- en cas de lésion orthopédique associée, une fixation dans les premières 24 heures semble préférable, chez un patient stabilisé, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie, d'hypotension ou de variation brutale de la capnie en période peropératoire comme en période périopératoire (grade C) ;
- l'intérêt d'un monitorage peropératoire de la PIC mérite à chaque fois d'être discuté.
- la probabilité de lésions associées du rachis doit faire prendre des précautions adaptées tout au long de la prise en charge, et en particulier lors de l'intubation trachéale (grade C).

La prise en charge de l'anesthésie pour lésions extracérébrales doit tenir compte des éléments suivants :

- tout patient TC grave devant être considéré comme ayant l'estomac plein, une intubation après induction en séquence rapide devrait donc être proposée ;
- certains médicaments anesthésiques semblent avoir plus d'effets indésirables que d'autres chez le patient multitraumatisé avec TC grave :
    - le thiopental et le propofol devraient être évités (grade C) ;
    - tous les anesthésiques volatils halogénés, ainsi que le protoxyde d'azote, devraient être évités. En effet, ces anesthésiques sont des vasodilatateurs cérébraux, pouvant théoriquement engendrer une HIC après TC ;
    - la kétamine, classiquement contre-indiquée, est en cours de réévaluation dans ce cadre ;
    - aucun morphinique ne paraît supérieur à un autre dans ce contexte ;

- l'étomidate pourrait être indiqué (grade C) ;
- la contre-indication classique de la suxaméthonium pour ces patients est remise en question. Cette molécule devrait pouvoir être utilisée pour la séquence d'intubation rapide.

Le transfert d'un TC grave représente une période à risque de complications vitales. L'indication doit être soigneusement pesée au regard du bénéfice attendu du transfert. La continuité des soins et de la surveillance doit être assurée.

La prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle de l'adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique pour préconiser une prise en charge différente. Il semble néanmoins souhaitable de diriger ces enfants vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré (grade C).

Pour chirurgie autre que neurochirurgicale

Les différentes situations

Lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire chez ces patients, plusieurs situations peuvent être décrites.

Les lésions extra crâniennes ne nécessitent pas une chirurgie urgente (majorité des lésions orthopédiques fermées, lésions viscérales avec stabilité hémodynamique, par exemple). L'intervention sera alors différée, de plusieurs jours parfois, jusqu'à stabilisation de l'état neurologique. On peut gérer de nombreuses lésions orthopédiques par immobilisation avec ou sans traction sous sédation. Il ne faut pas également envisager, dans ce contexte en urgence, une chirurgie reconstructrice.

Il existe des lésions nécessitant un traitement chirurgical semi-urgent, à opérer dans les heurs suivantes (fractures ouvertes, hémorragie interne en état stable). Un bilan complet cranio-encéphalique doit être réalisé au préalable. S'il existe des lésions cérébrales à potentiel évolutif (ou un coma profond initial), le monitorage de la pression intracrânienne sera mis en place avant l'intervention. L'indication d'une chirurgie radicale (amputation) doit être parfois envisagée devant la nature des lésions et le risque potentiel d'une chirurgie longue et difficile chez ces patients.

Enfin, s'il existe une urgence vitale nécessitant une intervention rapide (hémorragie intra-abdominale en état instable), la priorité de l'hémostase, permettant de contrôler l'hémodynamique, peut conduire le patient au bloc opératoire en l'absence de bilan cranio-encéphalique préalable. Cette situation, en pratique relativement rare, est évidemment la plus difficile à gérer sur le plan anesthésiologique, le patient devant être considéré comme a priori porteur de lésions cérébrales graves et d'une HTIC.

Certaines interventions considérées, à raison, comme urgentes en dehors d'un traumatisme crânien grave, peuvent être momentanément reportées en raison d'une HTIC (rupture de l'isthme aortique par exemple où le clampage aortique est intolérable en situation d'HTIC) ou parce que le risque dépasse le bénéfice éventuel de la chirurgie (lésions rachidiennes instables par exemple).

La conduite de l'anesthésie

Elle suit dans ces cas des règles strictes. Le patient est toujours intubé, ventilé et sous neurosédation. Les agents utilisés pour la sédation sont cependant rarement suffisants pour assurer une protection neurovégétative correcte au cours des actes réflexogènes (laparotomie en particulier).

Le choix des médicaments dépend, dans cette situation, de la situation hémodynamique et de l'existence ou non d'une HTIC :

- Le gamme OH ou l'étomidate sont utilisés en entretien, en raison de leurs effets hémodynamiques modérés ; l'adjonction d'une bensodiazépine est possible chez les patients dont l'hémodynamique est stable et l'hypovolémie corrigée ;
- Les morphiniques (fentanyl) sont très souvent associés pour l'entretien, mais leur utilisation doit être prudente et modérée en situation hémodynamique précaire ;
- Les curares doivent être utilisés en chirurgie thoraco-abdominale.

La réanimation peropératoire revêt ici une importance particulière. Elle suit les mêmes règles que la réanimation préopératoire :

- L'hyperventilation modérée est contrôlée par capnographie et, si possible, par la répétition des gaz du sang artériels. La normoxie est contrôlée par oxymétrie de pouls et gaz du sang. Ces impératifs peuvent poser des problèmes difficiles en chirurgie thoracique. La ventilation à poumons séparés doit être évitée chaque fois que possible ;
- La normovolémie et une PAM normale restent des objectifs pour le maintien d'une PPC adéquate. Toute hypovolémie doit être rapidement corrigée, ce qui nécessite de prévoir un remplissage rapide, un contrôle de la PVC, une stratégie de remplissage et de transfusion adaptée aux pertes. Toute diminution du retour veineux jugulaire, en cas de chirurgie à crâne ouvert, doit être prévenue (compression) et la tête maintenue si possible en léger proclive (30°) pendant l'intervention ;
- Les apports hydroélectrolytiques peropératoires sont fonction des pertes insensibles et mesurées (diurèse) et se font sur la base d'une restriction modérée (30 $ml.kg^{-1}.24h^{-1}$ en moyenne). Il faut éviter des apports glucidiques trop importants ;
- L'hypothermie comme l'hyperthermie doivent être prévenues et combattues.

Le monitorage peropératoire doit être adapté à ces différents impératifs, à la gravité du traumatisme crânien et au type de chirurgie (risque hémorragique). Il comprend : la surveillance cardiovasculaire par cardioscope et tensiomètre automatique, la diurèse horaire, l'oxymétrie de pouls, la surveillance des paramètres ventilatoires (spirométrie, capnographie) et le monitorage de la température centrale. L'examen clinique doit être orienté vers la surveillance des pupilles et de la ventilation.

La mise en place d'une PA sanglante devrait être réalisée chez tout traumatisé crânien grave et en cas d'intervention prolongée et/ou potentiellement hémorragique. La surveillance hémodynamique par cathétérisme droit (Swan-Ganz) est par contre exceptionnellement utilisée en urgence.

Associations lésionnelles

Les polytraumatismes avec neurotraumatisme rendent la prise en charge initiale plus complexe. En effet, d'une part, l'examen clinique initial est alors le plus souvent peu contributif du fait des troubles de la conscience (effet d'occultation) ; ceci implique que les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge. D'autre part l'hypoxémie, liée à une lésion thoracopulmonaire et l'hypotension par hypovolémie (effet de sommation et d'amplification), aggrave à l'évidence un traumatisme crânien et peut également créer un tableau neurologique qui disparaît ou devient mineur après restauration de ces deux constantes vitales. Elles vont alors intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter. Ainsi, le bilan des lésions associées est le plus souvent fondé sur les examens radiologiques et échographiques pratiqués en fonction de l'état cardiopulmonaire du patient [1]. Ces examens sont conduits à partir de protocoles préétablis et écrits, coordonnés par un seul médecin. On distingue, ainsi, le blessé instable et non stabilisé par la réanimation, du blessé stable ce qui permet alors de hiérarchiser la stratégie de la prise charge.

Conclusion :

Les résultats, appréciés par le Glasgow Outcome Scale (GOS), de la prise en charge des TC graves retrouvent : un taux de mortalité entre 30 et 40 %, un état végétatif entre 1 et 3 %, une atteinte sévère entre 10 et 20 %, une atteinte modérée entre 20 à 25 % et enfin des bons résultats dans 20 à 25 % [2, 3].

L'intérêt doit donc se porter non seulement sur les gestes de réanimation mais aussi sur ceux de la première urgence [4]. La réanimation précoce, les aspects organisationnels, les délais d'intervention font partie intégrante du traitement. Celui-ci sera réalisé par une équipe pluridisciplinaire à vocation neurochirurgicale. Une meilleure approche correspond à la prise en charge de ces patients par des systèmes régionaux, autorisant la participation à des études multicentriques et étudiants les effets combinés des traitements mis en œuvre.

L'approche actuelle est de considérer l'HTIC comme pouvant évoluer dans des contextes diamétralement opposés. Satisfaisante conceptuellement, elle est aussi prometteuse sur plan thérapeutique.

Références

1. Lenfant F, Honnart D, Coudert M, Freysz. Stratégie des examens du polytraumatisé. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 40e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998. p. 597-613.
2. Annoni JM, Beer S, Kesselring J. Severe traumatric brain injury - Epidemiology and outcome after 3 years. Disab Rehabil, 1992, 14 : 23-26.
3. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR et all. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg, 1991, 75 : S28-S36
4. Miller JD. Head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1993, 56 : 440-447